

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE **28**^{N°}

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Roger RUDNANSKY

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris.

Ancien Interne de l'Hôpital Rothschild.

Né le 4 février 1911, à Paris (Seine).

**Contribution à l'étude des
Ostéomyélites Primitives des Os longs
chez l'Adulte
Formes aiguës et chroniques d'emblée**

Président : M. P. MATHIEU, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1939

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Roger RUDNANSKY

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris.

Ancien Interne de l'Hôpital Rothschild.

Né le 4 février 1911, à Paris (Seine).

Contribution à l'étude des
Ostéomyélites Primitives des Os longs
chez l'Adulte
Formes aiguës et chroniques d'emblée

Président : M. P. MATHIEU, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—
1939

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIERE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRÉ.
Pathologie et thérapeutique générales	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	MONDOR.
Histologie	LEROUX.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée	LAIGNEL-LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER.
Clinique médicale	CHIRAY.
	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	HAZARD.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
BARIETY Pathologie médicale.	COSTE Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	DOGNON Physique.
BERNARD (Etienne) Pathologie médicale.	FEY Urologie.
BEZANÇON	FUNCK Pathologie chirurgicale.
(Justin) Hydrologie.	GALLIARD Parasitologie.
BOULIN Pathologie médicale.	GASTINEL Bactériologie.
BULLIARD Histologie.	DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
CATHALA Pathologie médicale.	

II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES .. Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN ... Anatomie pathologique
 IOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOL.. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Pharmacologie.

MM.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâ-
 trie.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirur-
 gicale.
 PIEDELIEVRE.. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER . Pathologie chirurgicale.

MM.
 LARDENNOIS . Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER ... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 SCHWARTZ ... Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.
 ALAJOUANINE.
 AUBERTIN.
 BRULE.
 CHABROL.
 DONZELOT.
 DUVOIR.
 LIAN.
 PASTEUR-VAL-
 LERY-RADOT.
 SEZARY. } Clinique médicale.

MM.
 BASSET.
 BROCO.
 CADENAT.
 GATELLIER.
 MOURE.
 QUENU.
 VELTER. } Clinique chirurgicale

MM.
 ECALLE. } Clinique obstétricale.
 METZGER.

V. — CHARGES DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 RUPPE Stomatologie.
 WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES PARENTS

*Qu'ils trouvent au seuil de ce travail, une
récompense à leurs sacrifices, un gage
d'amour filial et de reconnaissance infinie.*

AUX MIENS

A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. MATHIEU

Professeur de Clinique Orthopédique de l'Adulte à la Faculté.

Officier de la Légion d'Honneur.

*Qui a bien voulu me fournir l'idée de
cette thèse et m'a fait le grand honneur de
la présider.*

*Qu'il veuille bien accepter ici l'expres-
sion de ma profonde et respectueuse recon-
naissance.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR M. CHEVASSU

Professeur de Clinique Urologique à la Faculté.

Membre de l'Académie de Médecine.

Chevalier de la Légion d'Honneur.

*A qui je dois d'être encore de ce monde;
il est impossible de lui exprimer ma grati-
tude par des mots.*

AU DOCTEUR BOPPE

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis.
Chevalier de la Légion d'Honneur.

En témoignage de gratitude pour l'enseignement qu'il m'a donné dans son service et pour la bienveillance qu'il m'a témoignée.

AU DOCTEUR L. RAMOND

Médecin de l'Hôpital Laënnec.
Officier de la Légion d'Honneur.

A qui m'attachent des sentiments de profonde admiration et de vive reconnaissance.

AU DOCTEUR BABONNEIX

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Dont l'enseignement m'a été précieux; qu'il trouve ici l'expression de ma vive gratitude.

A MON MAITRE ET AMI, LE DOCTEUR PADOVANI

Ancien Chef de Clinique à la Faculté.

Assistant du Professeur MATHIEU à la Clinique Orthopédique de l'Adulte.

*Qui m'a guidé de ses précieux conseils,
et pour ce travail, et pendant toute la durée
de mes études.*

*Qu'il veuille bien trouver ici le témoi-
gnage de mon affectueux attachement et de
mon amitié respectueuse.*

A MON MAITRE, LE DOCTEUR LÉON ZADOC-KAHN

Médecin-Chef de l'Hôpital Rothschild.

Chevalier de la Légion d'Honneur.

*Qu'il veuille bien trouver ici l'expression
de ma très vive admiration.*

A TOUS MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Stages et Externat

1930. MONSIEUR LE PROFESSEUR F. BEZANÇON
1931. MONSIEUR LE PROFESSEUR GOSSET
MONSIEUR LE DOCTEUR L. RAMOND
1932. MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. SCHWARTZ
MONSIEUR LE PROFESSEUR LEREBoullet
1933. MONSIEUR LE PROFESSEUR CHIRAY
1934. MONSIEUR LE PROFESSEUR BABONNEIX
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ OKINCZYC
MONSIEUR LE DOCTEUR LEVANT
1935. MONSIEUR LE DOCTEUR BOPPE
MONSIEUR LE PROFESSEUR MARION
1936. MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LIAN
MONSIEUR LE DOCTEUR TOURAINE

Internat de l'Hôpital Rothschild.

1937. MONSIEUR LE DOCTEUR L. ZADOC-KAHN
1938.

A TOUS MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ

A MES CONFÉRENCIERS

LES DOCTEURS VUILLIEME, DUFOUR, BOUDREAUX,
ODINET, POUMEAU-DELILLE, SIGUIER

Il y a des dettes de reconnaissance qui dépassent l'expression; que le Professeur CHEVASSU, le Professeur MATHIEU, les Docteurs L. RAMOND et P. PADOVANI trouvent du moins dès le début de ce travail, le merci affectueux de celui qui fut leur malade.

Au cours de nos études médicales, à l'âge de vingt-deux ans, nous avons présenté, à la suite d'une furonculose grave, une septicémie à staphylocoques. Celle-ci donna naissance à deux foyers purulents. L'un viscéral, l'autre osseux.

Ces deux localisations simultanées furent chacune l'objet d'une intervention chirurgicale.

Le Professeur CHEVASSU dut intervenir sur un abcès cortical du rein gauche, quelques semaines plus tard, notre Maître, le Professeur MATHIEU pratiquait une trépanation du fémur droit qui était le siège d'une Ostéomyélite diaphysaire.

Nous avons ainsi été conduit à nous intéresser tout particulièrement à la question des Ostéomyélites chez l'Adulte.

Notre Maître Paul MATHIEU, professeur de Clinique Orthopédique à la Faculté de Médecine de Paris, à qui nous devons tant de reconnaissance, nous a encouragé dans cette voie et nous a poussé à choisir ce sujet pour thèse.

Il nous a offert quelques observations recueillies, tant dans son Service hospitalier que dans sa clientèle privée.

Notre Maître BOPPE, Chirurgien de l'Hôpital St-Louis a bien voulu également nous communiquer plusieurs de ses observations d'Ostéomyélites de l'adulte; nous l'en remercions vivement.

Nos remerciements iront aussi au Docteur TALHEIMER, Chirurgien des Hôpitaux, pour l'observation très détaillée qu'il a bien voulu mettre à notre disposition.

Nous avons trouvé enfin, auprès de notre ami et Maître, Paul PADOVANI assistant du Professeur MATHIEU, des conseils éclairés qu'il nous a prodigués avec la même bienveillante sollicitude dont il nous a entouré depuis de longues années. Comment l'en remercier...

INTRODUCTION

Dès nos premières recherches bibliographiques, nous avons été frappés du fait que les travaux tant dans la littérature française qu'étrangère étaient peu nombreux sur cette question, les ostéomyélites des os longs chez l'adulte.

De très nombreux mémoires et communications envisagent *isolément* les différentes formes anatomo-cliniques (Hyperostosantes, abcès des os, éburnantes, etc...). Aucun auteur à notre connaissance n'a rassemblé en un travail ces différentes manifestations de l'ostéomyélite en considérant l'adulte comme une *personnalité pathologique*.

LERICHE et BAUER écrivent dans la revue d'Orthopédie du mois de Septembre 1929 « Les ostéomyélites qui sur-
« viennent chez l'adulte sont fort complexes (même en ex-
« cluant d'emblée les infections non staphylococciques
« telle l'ostéomyélite typhique, par exemple), les ostéomyé-
« lites de l'adulte restent encore très polymorphes et l'on
« range fréquemment sous la même appellation des affec-
« tions très différentes ».

En pratique, cependant, si chacune de ces formes décrites séparément diffère par certains points de détail, elles se révèlent en réalité très voisines les unes des autres par leur évolution clinique et les thérapeutiques qu'elles inspirent.

Chacune d'elles, certes, peut survenir aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant. Mais le fait qu'elles vont évoluer sur un os ayant achevé sa croissance, c'est-à-dire dépourvu de cartilages de conjugaison et ne possédant plus d'épiphyses fertiles, va lui imprimer des caractères anatomo-cliniques souvent particuliers. Il y a donc là une unité certaine que vient renforcer encore la fréquence des **localisations diaphysaires** assez rares chez l'enfant.

DIVISION DU SUJET

Nous n'avons pas la prétention d'étudier une question aussi vaste dans ses moindres détails. Notre désir est d'essayer de rassembler en un travail les différentes manifestations de l'ostéomyélite chez l'adulte.

Nous laisserons délibérément de côté toute ostéomyélite dont la première atteinte remonte à l'enfance.

Nous ne nous occuperons pas des localisations aux os courts et plats.

Envisageant en premier lieu l'étiologie, nous accorderons un peu plus d'attention à certains facteurs tels que l'âge et le germe pathogène en cause; nous chercherons quelle influence peut avoir un traumatisme à l'origine de certaines ostéomyélites et nous préciserons le rôle des septicémies dans leur genèse à l'aide des conclusions du dernier congrès français de chirurgie.

Puis, nous aborderons l'étude clinique. Nous la diviserons en deux parties d'inégale importance; l'une brève concernant les ostéomyélites aiguës, l'autre plus étendue intéressant les ostéomyélites chroniques d'emblée.

Dans la première nous insisterons notamment sur les complications que l'on doit redouter; dans la seconde, nous montrerons l'important polymorphisme des formes chroniques d'emblée aux divers points de vue : anatomique, clinique et radiologique.

Nous nous efforcerons alors de préciser le diagnostic en rappelant les divers caractères des affections qui pourraient prêter à confusion. C'est à ce propos que nous montrerons la difficulté de différencier cliniquement les ostéomyélites non staphylococciques.

Dans un dernier chapitre, nous envisagerons quels moyens thérapeutiques peuvent être opposés à l'heure actuelle aux *ostéomyélites de l'adulte*.

ETIOLOGIE

FREQUENCE.

Il est difficile d'évaluer quelle est la fréquence des ostéomyélites primitives chez l'adulte. Ceci s'explique par le fait que, pour établir une statistique, il faudrait rassembler des chiffres épars dans la littérature médicale concernant isolément chacune des formes présentées par l'adulte. Dans l'ensemble, il se dégage que cette affection est considérée comme peu fréquente.

CHASSAIGNAC la signale une fois chez un homme de 25 ans, alors qu'il passe en revue 23 cas.

CULOT, sur 92 cas, donne l'observation d'une malade de 29 ans.

LANNELONGUE reprenant l'étude de 100 cas, en trouve un à l'âge de 21 ans, un à l'âge de 22 ans.

La statistique d'OLLIER est plus favorable aux ostéomyélites de l'adulte puisque sur 312 cas, elle en rapporte 10 entre 40 et 50 ans; 8 au-dessus de cet âge.

Il serait fastidieux d'énumérer d'autres chiffres et de citer d'autres références. A l'heure actuelle, la plupart des auteurs se rangeant à l'opinion de GARRÉ « qu'aucun âge n'est à l'abri de l'ostéomyélite aiguë » et à celle de KRASKI « l'ostéomyélite après 50 ans n'est pas une rareté » considèrent que de nombreuses formes d'ostéomyélites de l'adulte sont passées inaperçues. Les progrès de la radiographie ont aidé par ailleurs à mieux distinguer les cas légers, frustes ou torpides. Nous ne prétendons pas qu'on la rencontre avec la même fréquence que chez l'adolescent, mais elle n'est pas rare et on peut l'observer jusqu'à un âge très avancé de la vie.

AGE.

Puisque, dans ce travail, nous envisageons l'adulte, il est nécessaire de préciser notre pensée : sera adulte tout sujet chez qui l'os frappé par l'infection aura achevé sa croissance.

Nous pouvons nous baser pour cela sur les données apportées par ROUVIÈRES dans son Traité d'anatomie Humaine concernant le moment où le dernier point d'ossification disparaissant, les extrémités se soudent au corps de l'os.

Voici le tableau que l'on peut établir :

AU MEMBRE SUPÉRIEUR.

Humérus : les deux extrémités	de 20 à 26 ans
Cubitus : extrémité supérieure	de 15 à 20 ans
— inférieure	de 20 à 24 ans
Radius : extrémité supérieure	de 16 à 18 ans
— inférieure	de 20 à 25 ans

AU MEMBRE INFÉRIEUR.

Fémur : extrémité supérieure	de 16 à 18 ans
— inférieure	de 18 à 24 ans
Tibia : extrémité supérieure	de 18 à 24 ans
— inférieure	de 16 à 18 ans
Péroné : extrémité supérieure	de 19 à 20 ans
— inférieure	de 18 à 19 ans

L'ostéomyélite survient à tous les âges. Nous ne saurions préciser un âge de prédilection. Parmi les sujets que nous avons observés, on trouve une gamme d'âges très étendue : le plus jeune de nos malades ayant 22 ans, le plus âgé 76 ans.

Un seul point intéressant nous semble-t-il est à détacher dans cette notion d'âge, c'est de savoir si les sujets âgés et les vieillards dont le substratum anatomique du squelette est différent de celui de l'adolescent constituent ou non un terrain pour l'ostéomyélite.

Nous avons consulté dans la *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie* du 17 mai 1932, un mémoire de PRASS ERWING concernant « les ostéomyélites primitives chez le vieillard ». Cet auteur a étudié à la clinique chirurgicale de KOENIGSBERG sur une durée de 10 ans (1922-1932) 480 malades atteints d'ostéomyélite.

42 malades avaient plus de 50 ans.

Seuls 15 d'entre eux furent traités pour ostéomyélite aiguë primitive, soit 3,2 %. Nous apportons en outre, dans ce travail, les observations ayant trait à deux sujets âgés de plus de 70 ans, un ayant dépassé la soixantaine et trois au-dessus de 50 ans.

SIEGE.

Les os les plus souvent atteints parmi les os longs (qui seuls nous intéressent) sont par ordre de fréquence le fémur et le tibia, l'humérus, puis le radius et le cubitus.

Nous insisterons au cours de cette étude sur la grande fréquence des localisations diaphysaires. Cette dernière, d'après PLATT et STARR résulterait d'une thrombose de l'artère nourricière de l'os.

Le foyer primitif, dans ce cas, siège au centre de la diaphyse et l'infection se propage ensuite dans le tissu aréolaire bordant de part et d'autre la cavité médullaire.

Par ailleurs les localisations juxta-épophysaires se rencontrent au même titre que chez l'adolescent.

SEXE.

Il ne nous semble pas que le sexe joue un rôle dans l'étiologie des ostéomyélites. Aucun auteur à notre connaissance n'y a insisté. Nous pensons pourtant que le sexe masculin y soit davantage prédisposé et cela peut être en raison des traumatismes auxquels il est exposé. Nous reviendrons ultérieurement sur ce problème du traumatisme à l'origine de certaines ostéomyélites.

LES GERMES EN CAUSE.

Les nombreuses observations publiées sont en grande majorité des cas d'ostéomyélite à staphylocoques surtout dans sa variété auréus.

Le staphylocoque est connu; il n'est pas utile de revenir ici sur ses caractères, sa prédilection pour les os en particulier. Il faut éviter que dans l'esprit se forme cette équation : ostéomyélite = affection à staphylocoques. Si cela est vrai le plus souvent, il n'est pas du tout rare, lorsque le chirurgien prélève du pus pour la culture (dès après la trépanation, c'est-à-dire avant qu'une infection secondaire puisse se greffer) que la réponse du laboratoire soit streptocoque, bacille d'Erberth, para-typhique B, Colibacille, etc...

Du reste, cette notion est bien connue. Le Professeur MAUCLAIRE, dans l'article qu'il a consacré à l'ostéomyélite, dans le traité de chirurgie de LEDENT et DELBET, écrit dès 1908 : « Personne n'admet plus la spécificité du staphylocoque comme agent provocateur de l'ostéomyélite ». Les exemples illustrant cette opinion sont nombreux, nous-même apportons dans ce travail une observation d'ostéomyélite à para-typhiques B et deux observations d'ostéomyélites à streptocoques.

MORRIS COOPERMANN, de Philadelphie, cite l'observation d'un homme de 49 ans qui, après un épisode infectieux vésiculaire présenta de multiples foyers de suppurations osseuses. Le germe pathogène en cause était le Colibacille.

Notre Maître MATHIEU a eu, il y a deux ans, l'occasion de donner ses soins à une femme de 39 ans, pour une ostéomyélite trochantérienne. Celle-ci succédait à un long passé de colibacillose. L'intervention ne décéla pas de foyer purulent, mais des fragments osseux mis en culture révélèrent que le germe de cette ostéite était le colibacille.

Citerons-nous encore par intérêt de curiosité les cinq cas rapportés par KULOWSKI en 1936, pour lesquels le bacillus Méliteusis était à l'origine : dans le premier cas, d'une ostéomyélite de l'humérus gauche chez un homme de

37 ans; dans les quatre autres cas, il s'agissait soit d'arthrite, soit d'atteinte d'os plats ou courts.

Nous voudrions rappeler enfin pour mémoire et en raison de son exceptionnelle rareté la possibilité d'ostéomyélites varioliques. BRINKMANN d'Hambourg a donné en 1932, la statistique de CHIARI. Ce dernier a trouvé sur 77 % de cadavres de varioleux, des foyers nécrotiques circonscrits de la moelle des os. Il pense que les douleurs lombaires et crurales du début de la variole, trouveraient dans ces atteintes ostéomyélitiques leur explication.

En pratique, on peut dire que les réactions du tissu osseux **sont monotones** quel que soit le germe pathogène responsable. Etant donné la localisation aux os longs, il est impossible de donner un tableau clinique selon le germe en cause. Celui-ci ne peut guère être soupçonné que par des localisations à des os plats ou courts qui ne sont généralement pas le siège des ostéomyélites banales.

Cette étude étiologique serait incomplète si nous n'envisagions pas deux de ses aspects particuliers : l'action du traumatisme sur l'apparition de certaines ostéomyélites et le rôle qu'affectent les Septicémies et Bactériémies dans leur genèse. Cela sera pour nous l'occasion d'aborder quelques notions de physio-pathologie et de biologie concernant l'ostéomyélite.

ACTION DU TRAUMATISME

(Aperçu sur la Physio-Pathologie de l'Ostéomyélite).

Le traumatisme peut-il devenir une cause déclenchante de l'affection ?

L'adulte, n'est pas, en réalité plus exposé que l'enfant aux traumatismes; ce dernier, aux cours de ses jeux, se cogne, étire ses ligaments articulaires, mais n'y fait pas attention; l'adulte, lui, perçoit mieux le moment de ce traumatisme et peut le localiser.

Il sera donc pour nous un auxiliaire précieux pour répondre à la question posée ci-dessus.

On lira dans nos observations, celle, particulièrement démonstrative, à notre avis, de M. Ri... (N° I) qui se heurta l'extrémité inférieure de la cuisse, alors qu'il présentait sur l'avant-bras droit un anthrax en cours d'évolution. Quelques jours plus tard, une ostéomyélite aiguë grave se déclenchait au point même du traumatisme, dont une ecchymose fut la signature.

N'étant pas qualifié pour conclure sur le plan médico-légal du problème, nous avouons que c'est surtout au mécanisme possible, au processus physio-pathologique de la relation : *traumatisme-ostéomyélite* que nous nous sommes arrêté.

Cette étude a été très clairement exposée lors du Congrès de Médecine légale du mois de mai 1930, dans le rapport de MM. Maurice LEROY et MULLER.

Le problème posé était le suivant :

« Un traumatisme, c'est-à-dire une violence imprévue
« survenant à un moment que l'on peut préciser, et dont
« l'action peut se prolonger dans l'organisme, un trauma-

« tisme est-il capable de provoquer l'apparition d'une Ostéomyélite ?

(Il s'agit bien entendu d'un Traumatisme fermé).

Cette question, d'après les auteurs est difficile à résoudre par l'expert et dans bien des circonstances le doute pose pour lui un cas de conscience. C'est à la physio-pathologie osseuse qu'ils se sont adressés pour essayer d'y répondre.

Nous allons rapidement faire mention de ces études, cela ne dépasse pas le cadre de notre travail et nous permettra d'envisager l'Ostéomyélite sous l'angle pathogénique.

L'Ostéomyélite est une infection de la moelle centrale de l'os, de l'os lui-même et du périoste. Mais, dit LERI, « l'os est une éponge calcaire, inorganique et inerte, trempée dans un bain de moelle essentiellement cellulaire et vivante ».

L'ostéite est donc une infection du contenu des canaux de Havers ou des espaces médullaires. C'est là qu'elle a son origine, et c'est de là que va naître l'attaque contre cette charpente calcaire qui répondra d'abord par de l'ostéolyse puis par des néoformations hyperostosantes.

Cette moelle osseuse, le laboratoire et la clinique ont démontré qu'elle avait à la fois une action bactéricide et antitoxique et un pouvoir réceptif très net.

Les nombreuses recherches effectuées à la suite de maladies infectieuses ont fait découvrir dans la moelle, soit des microbes spécifiques de ces maladies, soit le germe d'une infection secondaire.

TAKAKI injecte dans la moelle de la cuisse d'un lapin, des bacilles typhiques. Il retrouve ces bacilles in situ, 42 semaines après, bien souvent sans qu'il ne se soit produit de réactions.

La clinique elle-même est riche de ces observations. QUINKE et WYSSOKOWITSCH ont montré que ces germes pouvaient rester longtemps virulents.

Comment expliquer autrement la genèse de l'ostéomyélite de M. FU... (N° XI) dont nous relatons l'observation et qui à l'âge de 53 ans présente une Ostéomyélite chronique d'emblée dont le pus prélevé lors de l'interven-

tion s'avère être du Para B à l'état pur. Or 24 ans auparavant, ce sujet avait eu une fièvre typhoïde.

Nous ignorons pourquoi la virulence de ce germe s'est brusquement accrue et a déclenché le processus destructeur, mais n'est-il pas logique, à la lumière des recherches expérimentales, de penser que c'est la moelle qui a gardé entreposés ces bacilles pendant 24 ans.

Une autre hypothèse pourtant peut être soulevée, elle nous est suggérée par l'expérience de CALMETTE et PETIT. Ils ont trouvé du Staphylocoque dans la moelle osseuse d'un lapin deux mois après un repas infectant.

Or, SOBERNEHEIN admet que la moelle n'est jamais stérile, qu'elle contient toujours des bactéries qui auraient franchi la barrière intestinale au cours des périodes digestives et y seraient parvenues par voies sanguines.

On ne peut conclure entre ces deux hypothèses :

1°) ou bien les germes étaient dans la moelle osseuse.

2°) ou bien ils ont franchi la barrière digestive.

Quoiqu'il en soit, tout ce qui va altérer la défense locale ou générale de l'organisme, peut créer un trouble qui permet au microbe de se développer et ceci nous conduit à parler à nouveau des rapports de l'Ostéomyélite et du traumatisme.

LERICHE et POLICARD écrivent :

« Tous les traumatismes produisent un déséquilibre
« vaso-moteur qui se traduit par une courte phase de va-
« so-constriction, suivie d'une phase de vaso-dilatation
« active. La première est généralement si courte qu'elle
« échappe facilement à l'observation quand on ne la
« cherche pas de suite ou quand elle ne se prolonge pas
« anormalement. La seconde, plus ou moins durable est
« toujours très évidente. Elle se révèle par la chaleur au
« point traumatisé et même par une hyperleucocytose ré-
« gionale. Ces phénomènes sont faciles à constater, tous
« ceux qui les ont recherchés, les ont retrouvés. Il est aisé
« d'ailleurs de les étudier chez les animaux et d'enre-

« gistrer par méthode graphique les variations de pression et d'oscillations qui suivent les traumatismes, comme l'ont fait ALBERT, FONTAINE et MILOYEVITCH. »

Cette vaso-motricité peut durer si il y a altération des filets nerveux, surtout sympathiques, commandant la circulation artério-capillaire. La moelle est riche en filets nerveux. Cette notion découle des recherches faites en 1880 par RÉMY et VARIOT. Ces auteurs ont établi que des plexus nerveux abondants pénétraient par le trou nourricier de l'os en compagnie de l'artère non sans avoir laissé une branche au périoste. Ces rameaux nerveux sympathiques suivent les subdivisions artérielles et se perdent dans la moelle.

Sur le tissu osseux le trauma peut produire une rarefaction osseuse. L'hypérémie active provoque l'ostéolyse et celle-ci offre obligatoirement une moindre résistance.

Par ailleurs, en dehors de l'ostéolyse apparaissent de petits foyers de nécrose aseptique dûs à la lésion irritative du Sympathique (si on coupe en effet ce rameau sympathique, la douleur, l'œdème, disparaissent).

Si le traumatisme a été intense, il se produit une destruction du tissu sain, une rupture des petits vaisseaux comme chez notre malade. Cette destruction tissulaire formée de produits de dégradation cellulaire crée un milieu de culture idéal en vase clos pour les agents pathogènes que va encore favoriser la vaso-dilatation secondaire.

« Peut-on douter dès lors que le traumatisme intervienne en créant un déséquilibre physiologique, un *« locus minoris resistentiae »* écrivent LEROY et MULLER. Puis ils concluent ainsi :

« A coup sûr, tous les traumas osseux ne doivent pas provoquer forcément chez l'homme, l'éclosion de lésions ostéomyélitiques. On peut en chercher une des raisons dans ce fait que la plupart des sujets, victimes d'un accident n'abritent pas à l'heure de cet accident les agents pathogènes nécessaires.

« Il n'en est pas moins vrai que devant la multiplicité

« des modes d'action du Traumatisme, on se sent porté
« à penser que des chocs directs, des entorses, des tirail-
« lements ligamenteux maintes fois ignorés, doivent pou-
« voir intervenir comme facteur étiologique d'ostéomyélite
« chez les adultes, comme chez les adolescents plus sou-
« vent qu'il n'est généralement admis ».

Cette conclusion reflète l'opinion presque unanime qui fut émise à ce congrès de Médecine légale; que le Traumatisme avait une nette influence sur l'éclosion de certaines Ostéomyélites.

On peut admettre cette filiation dans les conditions suivantes : Le traumatisme doit-être suffisamment important et doit porter au point précis où se développe l'ostéomyélite, il ne la précédera que d'un délai assez court (huit à quinze jours).

Il ne semble guère possible d'identifier des cas éclatant plus d'un mois après l'accident à moins qu'il ne s'agisse de formes très torpides ayant donné de loin en loin quelques symptômes.

L'étiologie traumatique est loin de se rencontrer dans tous les cas. Néanmoins, elle méritait de retenir notre attention, car l'adulte est précisément exposé aux traumatismes par les travaux qu'il accomplit. Cette notion présente en outre un intérêt capital au point de vue médico-légal.

OSTEOMYELIT ET SEPTICEMIE

(Aperçu Biologique).

Nous ne croyons pas être trop absolu en disant : toute ostéomyélite, qu'elle soit aiguë ou chronique d'emblée, est le résultat d'un épisode septicémique ou bactériémique.

Cette question des septicémies est trop importante pour être développée dans ce travail, cependant, elle nous intéresse par de nombreux points.

Au congrès de l'Association française de chirurgie de cette année, Messieurs J. PATEL et MOIROUD ont présenté un rapport sur « les formes cliniques et le traitement des Septicémies à Staphylocoques d'ordre chirurgical ».

Voici comment ils en envisagent les formes cliniques :

a) Les auteurs décrivent des formes aiguës parmi lesquelles ils rangent la forme dite « Septicémique » ou « Typhoïdique » celles que les médecins, par élargissement du langage appellent une *Septicémie*; mais également les formes qui portent en elles une signature étiologique, celles qui par la présence de signes locaux aux côtés des signes généraux permettent un diagnostic étiologique plus certain; ce sont notamment les formes à manifestations métastatiques précoces :

Au milieu d'un tableau clinique d'infection grave, d'autant de deux à trois jours, apparaissent des manifestations osseuses, une Ostéomyélite suraiguë, dont les symptômes passent au second plan tant est atteint gravement l'état général.

b) Ils décrivent aussi des formes subaiguës dans lesquelles les « localisations » deviennent dominantes se substituant progressivement au tableau septicémique grave qui cède peu à peu et auquel elles survivent.

C'est dans ces formes qu'on rencontrera plusieurs localisations concomitantes, cutanées, osseuses, articulaires et viscérales, parmi lesquelles au premier chef, le phlegmon périnéphrétique.

Nous donnons parmi nos observations notre histoire personnelle qui peut entrer dans ce cadre clinique. Différentes hémocultures pratiquées lors de clochers thermiques se sont avérées négatives, nous avons pourtant présenté simultanément, un abcès cortical du rein gauche (forme anthrax du rein) et une ostéomyélite diaphysaire droite (Obs. N° IV).

Ces localisations osseuses peuvent, ainsi que le disent PATEL et MOIROND, présenter toute la gamme des lésions allant de l'abcès sous-périosté à la panostéite avec nécrose en passant par la « Périostite albumineuse ».

La gravité de l'affection n'est en effet pas en rapport avec celle de la localisation.

Dans notre cas, la lésion rénale fut beaucoup plus grave que la lésion osseuse. On s'en rendra compte en lisant l'observation. Elle est apparue très vite avec l'allure d'une Ostéomyélite chronique d'emblée. L'évolution se fit en effet longtemps à bas bruit et c'est après la guérison rénale, à la reprise de la marche, que des douleurs et un gonflement de la cuisse droite firent pratiquer sur la demande de notre Maître le Professeur MATHIEU, un cliché qui le mit en présence d'une Ostéomyélite importante de la diaphyse avec séquestre. L'apyrexie était complète.

c) Aux formes aiguës et subaiguës, les auteurs ajoutent des formes chroniques. Les phénomènes généraux sont très atténués et seuls dominant des foyers divers, entre autres bien entendu, des foyers osseux.

Certes, cette phase septicémique est loin d'être constante dans l'histoire de nos malades. Bien souvent, le médecin constate une lésion osseuse chronique d'emblée pour laquelle aucun signe général n'est venu attirer l'attention du praticien.

Parfois, cette atteinte de l'état général a été très passagère, souvent elle est lointaine et c'est ainsi que l'on se trouve en présence d'une ostéomyélite, sans plus.

Il n'est donc pas inutile en présence de tableau si divers d'ostéomyélites et devant ces différents liens de parenté qui attachent les ostéomyélites aux « septicémies », d'essayer de comprendre la raison de cette diversité en traçant à grands traits le problème biologique de ces affections à staphylocoques. C'est encore aux Docteurs PATEL et MOIROUD que nous aurons recours.

Dans leur rapport au Congrès, ils ont précisé que l'expérimentation sur l'animal est incapable de faire comprendre ce qui se passe dans l'organisme humain.

C'est également l'opinion de BAUDET et CAHUZAC, exprimée dans la Revue de Chirurgie de Décembre 1935.

Ces derniers ont cherché à provoquer des ostéomyélites chez les lapins en leur inoculant des cultures microbiennes par voies différentes :

Par voie intra-veineuse :

Ils ont fait éclore une septicémie sans jamais localiser l'infection en un point quelconque du séquestre.

Par voie sous-périostée :

Ils ont obtenu au point d'inoculation une grosse collection soulevant le périoste. La réaction inflammatoire provoquant la formation d'un épais manchon osseux engainant la diaphyse qui au-dessous s'est toujours montré intacte.

Par voie intra-osseuse :

Les auteurs ont été plus déçus encore. Au niveau du bulbe métaphysaire, la culture microbienne a rencontré le maximum de défense locale et une barrière telle, que l'infection a presque complètement avorté.

BAUDET et CAHUZAC concluent ainsi :

« Chez l'animal, les injections osseuses que nous avons
« provoquées en nous mettant dans les conditions bac-

« tériologiques, anatomiques et expérimentales telles que
« nous pouvions espérer l'éclosion d'un processus ostéo-
« myélitique, n'ont donné que des lésions en rien compa-
« rables à celles qui évoluent au niveau de la moelle os-
« seuse de l'homme ».

Pourtant PATEL et MOIROUD estiment que cette expérimentation permet de fixer 3 notions utiles :

1°) La voie de propagation du staphylocoque est la voie veineuse.

2°) L'ensemencement détermine des localisations métastatiques très rapides.

3°) Le staphylocoque, outre son action propre, secrète une toxine possédant un pouvoir léthal considérable, une action lytique sur toutes les cellules de l'organisme et une aptitude à provoquer l'apparition d'une antitoxine.

Que va faire ce staphylocoque dans l'organisme humain ? Que va-t-il lui-même devenir ? Grâce à la micro-leucocyto-culture mise au point par FIESSINGER et CATTAN, on peut suivre le germe et fixer ainsi ses différentes étapes. Il trouve un refuge dans les plaquettes et les leucocytes qui le véhiculent, d'abord par la circulation veineuse jusqu'au cœur droit, puis passant par le poumon et gagnant la valvule mitrale, il est projeté dans la grande circulation. On conçoit qu'au passage, il puisse créer des lésions pulmonaires, ou valvulaires.

Parfois, il est détruit rapidement par les agents de défense de l'organisme, bien souvent aussi, il résiste et donne naissance à des foyers métastatiques, parmi eux, nous retiendrons les foyers osseux.

Là encore, il pourra trouver un obstacle à coloniser et diminuant progressivement de virulence, s'éteindre ; mais parfois ce foyer deviendra au contraire le point de départ de nouveaux réensemencements.

LAFONT, dans une thèse intéressante soutenue en 1927, a bien montré « cette tendance à la formation de foyers multiples, successifs ».

Les agents de défense ne sont pourtant pas vains et

en dehors des leucocytes, le staphylocoque est en lutte avec des réactions humorales (opsonines) et la bactériolyse.

PATEL et MOIROUD rappellent que souvent le staphylocoque ne déclenche pas une septicémie vraie, mais une bactériémie éphémère, ils voient en cela surtout une manifestation du « terrain » résistant à la virulence des germes, aidé par des facteurs humoraux divers tels que la « perturbation du métabolisme des glucides », la déviation de l'équilibre acido-basique, une glycémie augmentée, une acidité légère favorisant la virulence des germes.

Ainsi, à la lumière de cet enseignement, on peut concevoir que toute ostéomyélite est le résultat d'une septicémie vraie ou d'une bactériémie, et que, suivant la virulence du germe et surtout aussi l'état du terrain, vont naître des formes aiguës ou des formes chroniques d'emblée.

Ce sont ces différentes ostéomyélites que nous allons maintenant passer en revue.

ETUDE CLINIQUE

L'étude clinique fait apparaître l'important polymorphisme des manifestations ostéomyélitiques chez l'adulte, et, partant, les problèmes diagnostiques les plus délicats.

Chez l'enfant et l'adolescent cette affection revêt le plus souvent l'aspect d'une maladie aiguë fort alarmante posant davantage un problème pronostic immédiat que diagnostic.

Chez l'adulte au contraire, elle emprunte beaucoup plus fréquemment le masque d'une infection chronique d'emblée simulant une tumeur maligne, une dystrophie osseuse, la syphilis ou la tuberculose.

C'est alors par une étude clinique approfondie, par l'examen minutieux des clichés radiographiques et souvent en sachant attendre que la lésion évolue, que l'on pourra à bon escient porter un diagnostic précis et faire admettre au malade la thérapeutique qui s'impose.

Certes, nous n'ignorons pas que nous venons de schématiser beaucoup les faits. L'ostéomyélite de l'adulte ne peut être absolument séparée de celle de l'enfant. Si l'adulte présente plus volontiers des formes chroniques, il n'est pas à l'abri des formes aiguës. D'autre part, les formes apparaissant chroniques d'emblée sont peut-être, dans certains cas, (comme le voulaient LANNELONGUE et COMBY et comme le pensent encore les professeurs MACLAIRE, OMBRÉDANNE et LERICHE) le réveil d'ostéomyélites larvées de l'enfance étiquetées « fièvres de croissance » réalisant ainsi une forme « prolongée ».

I. — LES OSTEOMYELITES AIGUES PRIMITIVES

Nous ne décrivons pas les formes suraiguës et toxiques pour lesquelles les signes généraux l'emportent de beaucoup en importance sur les signes locaux.

Nous envisagerons seulement chez l'adulte la forme aiguë tout à fait comparable à celle que l'on rencontre chez l'adolescent.

Le début est brutal. Il s'annonce par une élévation thermique à 39°, 40°. Le pouls est rapide. On note une atteinte nette de l'état général.

Rapidement surviennent des douleurs diffuses d'abord, pouvant égarer le diagnostic. Puis, ces douleurs se précisent bientôt, se fixent sur un membre et même en un point que le malade peut localiser. Leur intensité est grande, elles sont continues, avec paroxysmes, elles entraînent de l'insomnie.

A l'examen, on constate une augmentation du volume de l'os, la palpation accroît la douleur ainsi que tout mouvement spontané ou provoqué.

L'importance des signes généraux, l'augmentation du volume de l'os, la douleur localisée, font porter le diagnostic d'ostéomyélite aiguë et envisager une thérapeutique. La radiographie à ce moment n'offre aucun secours, elle ne montre rien. **Cette négativité ne doit surtout pas faire rejeter le diagnostic d'ostéomyélite.** Il faut attendre en moyenne trois semaines environ après le début de l'affection pour voir apparaître des signes radiographiques bien caractérisés. On constaterait alors une décalcification siègeant soit dans la région bulbaire, soit en pleine diaphyse; la zone malade apparaîtrait floue, tachetée et poreuse.

En l'absence d'un traitement chirurgical direct, il se produit une perforation spontanée du périoste; dès lors, les douleurs et les signes généraux s'amendent parallèle-

ment à la formation d'une collection superficielle. Dans ces formes particulièrement virulentes, deux complications doivent être redoutées : **les arthrites purulentes** et **les fractures spontanées**.

a) On peut voir apparaître deux sortes d'arthrites au cours des Ostéomyélites aiguës : **directes** et **indirectes**.

Elles sont directes, lorsque le point de l'os primitivement atteint est intra-articulaire; ce sont les plus rares. Elles sont indirectes le plus souvent. L'articulation est touchée parce que l'infection venue du corps de l'os a gagné de proche en proche par filtration et destruction. Parfois ces arthrites indirectes peuvent être à l'origine d'erreurs de diagnostic. C'est une de celles-ci qui a fait l'objet d'un rapport à la Société de Chirurgie du 16 mars 1927. M. MOUCHET y présentait une communication de J. PIQUET relatant une observation d'arthrite de la hanche : il s'agit d'une arthrite compliquant une ostéomyélite diaphyso-trochantérienne. « Arthrite indirecte » dit le rapporteur « provoquée par une infection osseuse à point de départ extra-articulaire ». Le pus s'infiltra lentement à travers l'os sans qu'une communication soit visible entre le foyer initial et l'articulation. Il ne s'agit pas comme dans les arthrites directes d'une invasion brutale, mais d'une filtration lente. Son caractère dominant est donc l'insidiosité, elle se traduit pas de l'ankylose progressive. C'est avec la Coxalgie qu'on la confond presque toujours. En dehors de la période aiguë où l'examen bactériologique donne des résultats précis, le diagnostic de ces formes fistulisées et infectées secondairement est très difficile. Les commémoratifs et surtout la radio y aideront, cette dernière en montrant les lésions hyperostotiques de l'ostéomyélite et non destructives de la bacillose.

b) **La fracture spontanée** se rencontre également. A ce sujet, nous avons lu dans « The Journal of Bones and Joint Surgery » un article publié, en 1932 par CAPNER et PIERCE. Les auteurs étaient « étonnés de la fréquence re-

lative des fractures au cours de l'ostéomyélite » et, se basant sur 1068 cas observés en 5 ans, ils ont recherché les causes de cette complication. Ils estiment que : l'acuité des formes est un facteur important, ils ajoutent que souvent le diagnostic a été trop tardif et le traitement impropre, ainsi trois causes « responsables d'une séquestration massive ».

Il est inutile d'insister sur le pronostic fâcheux de ces fractures; la difficulté ou même l'impossibilité, pour ce foyer de fracture en milieu microbien, de consolider, oblige parfois le chirurgien à recourir à l'amputation. L'observation de M. Se... (N° VII) en est un exemple démonstratif.

Nous avons dit plus haut que la radiographie donnait peu de renseignements utiles au début de l'affection. L'importance de cet examen ne nous échappe pas en ce qui concerne les complications. Il nous permet en effet d'en évaluer la gravité en aidant à dresser le bilan du désordre articulaire au cours d'une pyarthrite et à étudier le déplacement des fragments d'une fracture spontanée.

Nous verrons lors du chapitre thérapeutique que chez l'adulte surtout, la plupart des auteurs se montrent partisans de l'intervention retardée. Dans ce cas, la radiographie, qui n'aurait pu servir à guider une intervention précoce, reprend toute son utilité. Dès après la simple incision périostée de drainage, le sujet est placé dans une gouttière plâtrée. Des clichés successifs permettront alors de vérifier l'évolution de l'affection et de préciser s'il y a lieu ou non d'élargir la première intervention.

Ainsi l'examen radiographique n'a qu'un rôle secondaire dans l'établissement du diagnostic des formes aiguës de l'ostéomyélite; par contre, son aide est importante pour en suivre l'évolution.

C'est surtout, comme nous allons le voir, dans les formes subaiguës et chroniques d'emblée que la radiographie va jouer le premier rôle.

II. - LES OSTEOMYELITES CHRONIQUES D'EMBLEE

Au côté des formes aiguës d'ostéomyélite pouvant apparaître chez l'adulte au cours d'une phase septicémique ou comme localisation de cette dernière, il faut faire une place importante aux formes chroniques d'emblée.

Il est devenu classique depuis DEMOULIN de désigner sous ce terme « une inflammation non diathésique des os, qui n'a pas été précédée par les phénomènes de l'ostéomyélite aiguë ».

A vrai dire, les formes qui répondent à cette définition précise sont considérées par de nombreux auteurs comme rares. Déjà LANNELONGUE opposait à TRÉLAT et à DEMOULIN que bien souvent on retrouvait dans les antécédents des malades des épisodes infectieux aigus ou subaigus. Il mettait en avant également que le malade oublie parfois de les signaler, soit qu'il en ait perdu le souvenir, soit qu'il les rapporte à une autre cause. Actuellement MM. MAUCLAIRE, OMBRÉDANNE, LERICHE ne conçoivent pas sans scepticisme cette évolution chronique d'emblée. Ils estiment que la poussée aiguë initiale a été méconnue, minime, ou bien oubliée.

LERICHE, dans l'article mentionné plus haut, écrit :

« Quelle que soit la forme (hyperostosante ou abcès de « l'os) sous laquelle ils se présentent, ces cas sont presque « toujours consécutifs à une ancienne ostéomyélite générale « rarement atténuée qui, le plus souvent, reste ignorée ».

Il pense que si les antécédents sont négatifs à ce sujet, le **siège juxta-épiphysaires** du foyer plaide en faveur d'une ancienne ostéomyélite.

Les auteurs de cet article citent une statistique d'Alexis THOMPSON qui a retrouvé dans l'histoire de ses malades une poussée ancienne d'ostéomyélite 112 fois sur 115, soit

84 %. Il n'en reste pas moins vrai à notre avis qu'il est très difficile de retrouver ces antécédents parfois bien frustes et qu'en fait tout se passe comme si l'affection survenait *primitivement*. Enfin il y a des cas non douteux, ne seraient-ce que les 16 % de la statistique de THOMPSON.

Parmi nos malades, aucun n'a pu retrouver dans son passé la moindre atteinte osseuse même la plus fruste.

Les formes chroniques d'emblée se rencontrent plus souvent chez l'adulte que chez l'adolescent. Il faut insister sur la grande fréquence du siège diaphysaire de ces ostéomyélites chroniques. Et peut être, avec LERICHE, pourrait-on voir dans cette localisation en plein corps de l'os un critérium de l'atteinte primitive ? Peut-on l'expliquer ?

Il n'est pas besoin de rappeler que chez l'enfant et l'adolescent le foyer d'ostéomyélite prend naissance au niveau où l'os présente le maximum de vie physiologique, soit la région juxta-épiphysaire, le bulbe osseux de Lan-nelongue.

Sans nul doute, après la croissance, cette vie physiologique se ralentit considérablement près des épiphyses, par contre, elle se poursuit durant toute la vie à l'union du périoste et de la corticale diaphysaire.

En conséquence, diminution des points d'appel pour le germe qui installera son foyer infectieux en n'importe quelle région de l'os. Peut-être même, ce point de départ diaphysaire se fera plus souvent dans la corticale. C'est sur cette forme que LERICHE a attiré l'attention, mais, comme, en général, l'évolution en est très insidieuse, lorsque le malade vient consulter, l'infection est bien constituée et très souvent en pleine diaphyse.

*
**

On a décrit de nombreuses formes d'ostéomyélites d'emblée. En fait, toutes présentent le même tableau clinique, chacune apportant avec elle des nuances que nous préciserons.

Ces principales variétés peuvent s'énumérer ainsi :

Forme hypérostosante et nécrosante,

Forme corticale.

Abscès de l'os

Ostéite névralgique et éburnante.

Abscès ossifluant ou périostite albumineuse de Poncelet (cette dernière étant exceptionnelle chez l'adulte, nous ne la décrirons pas).

Ces appellations répondent à un substratum anatomique défini, en réalité cliniquement imperceptible. C'est donc sur des nuances d'examen et pratiquement sur la radiographie, parfois même, il faut le dire, seulement au cours de l'intervention qu'on pourra préciser la forme en cause.

Nous nous proposons donc, pour cette étude des ostéomyélites chroniques d'envisager en premier lieu les divers aspects anatomiques puis, après avoir décrit les signes cliniques, de reprendre en un seul chapitre l'étude radiologique. Celle-ci permettra, dans la plupart des cas, le diagnostic différentiel, seule pourtant, l'intervention aura parfois le dernier mot pour confirmer ou infirmer le diagnostic.

LES FORMES ANATOMIQUES DE L'OSTEOMYELITIS CHRONIQUE D'EMBLEE

Deux tendances se partagent l'évolution de l'ostéomyélite : l'ostéolyse et les néoformations. Ces deux processus, nous allons les retrouver à la base des formes différentes ordonnancées, disposés seulement d'une manière particulière pour chacune d'elles.

a) LA FORME HYPEROSTOSANTE, bien connue depuis TRÉLAT et DEMOULIN est, en général, considérée comme une ostéomyélite de virulence atténuée. Dès lors, les lésions anatomiques vont exprimer le travail réactionnel de l'os au contact de germes peu actif qui vont provoquer, sinon la destruction massive de l'os, mais tout au moins une irritation défensive. Le processus de défense va donc dépasser de beaucoup en importance le processus d'agression qui, lui, se révèle par de l'ostéite raréfiante. L'ostéomyélite aiguë montre en effet une atrophie considérable des trabécules osseuses, une nécrose importante détachant des séquestres qui, plus tard, se trouveront emprisonnés dans le corps de l'os par le processus de réparation.

Dans notre forme, au contraire, l'ostéite condensante domine. Il se crée une ossification interstitielle intense qui aboutit à l'hyperostose. Cette lésion se rencontre dans la région juxta-épiphysaire mais chez l'adulte nous y insistons encore **bien souvent en pleine diaphyse**.

De son côté, le périoste est le siège d'une importante ossification aboutissant également à l'hyperostose en superposant progressivement les couches osseuses néoformées. Cette hyperplasie périostée caractérise cette forme, ces néoproductions se développent irrégulièrement, mais,

fait capital, **s'orientent parallèlement à l'axe de la diaphyse en stratifications**. Nous verrons combien cela est important pour éliminer le diagnostic d'ostéosarcome.

b) A plusieurs reprises, nous avons cité LA FORME CORTICALE dans laquelle il existe une importante destruction de la corticale accompagnée d'une forte réaction périostique. De l'avis même des auteurs qui l'ont décrite, ces lésions corticales « qui demeurent indépendantes le plus souvent de la cavité médullaire peuvent y aboutir finalement ». Nous pensons que cette intéressante forme dont l'évolution est lente peut être considérée comme une première étape dans l'histoire de certaines ostéomyélites chroniques d'emblée à siège diaphysaire pour lesquelles le porteur viendrait tardivement consulter le médecin.

c) L'anatomie pathologique de L'ABCÈS DE L'OS est bien différente de celle qui nous est offerte par les deux formes précédentes.

Se développant dans le « bulbe » ou en pleine diaphyse comme l'a fait ressortir LECÈNE, l'abcès de l'os évolue avec une grande lenteur. S'il siège près de l'épiphyse, il a tendance à remonter vers la diaphyse plutôt que d'envahir l'articulation voisine. Cependant RUPP estime que certaines hydarthroses à répétition seraient conditionnées par un abcès central à marche torpide de l'os sus ou sous-jacent. Dans le numéro du Zentralblatt für Chirurgie portant la date du 10 octobre 1931, il rapporte l'observation d'un homme de 21 ans qui présentait une hydarthrose du genou à répétition, rebelle à tout traitement. Or, après maints examens radiographiques, on finit par découvrir dans l'épiphyse supérieure du tibia une zone claire peu visible; une ponction à ce niveau ramena du pus. Dans le même article, il cite une observation semblable concernant une femme de 40 ans. En principe, l'atteinte articulaire est rare et DUJARRIEU a publié des observations où la lésion osseuse siégeant au contact même du cartilage articulaire ne l'avait pas entamé.

La profondeur de l'abcès est variable; il peut être

unique ou multiple. Sa forme est allongée, l'axe dirigé suivant l'axe de la diaphyse; son volume varie dans de grandes proportions.

La cavité de cet abcès contient en règle du pus franc, épais, jaunâtre ou verdâtre; parfois le contenu est séro-hématique ou fibrineux et muqueux. On ne trouve jamais de séquestres de grandes tailles, tout au plus de petits fragments osseux allongés ou pointus.

Cette cavité comprend une paroi que l'on peut diviser en deux parties : la membrane, la paroi osseuse.

La Membrane est le plus souvent réduite, PIQUET et CYSSAU qui ont consacré aux « abcès chroniques primitifs des os » un bel article dans la Revue de Chirurgie affirment que même réduite au minimum elle offre à l'inspection des bourgeons charnus plus ou moins nombreux « mais qui ne manquent jamais ». Pourtant cette membrane est quelquefois très réelle, soit molle, soit au contraire calcifiée, jamais très épaisse. Si l'os sous-jacent est dur, éburné, le chirurgien peut la décoller; il n'y arrive pas si l'os est atteint d'ostéite raréfiante car, dans ce cas, elle est très adhérente.

LA PAROI OSSEUSE est le siège soit d'ostéite condensante, soit exceptionnellement d'ostéite raréfiante; dans ce dernier cas, l'os est spongieux, mou et très vascularisé. D'après KÖENIG « la sclérose est la règle » l'os est très dur et peu vascularisé. Cette zone est toujours mince. Il semble que dans les petits abcès la paroi soit plus souvent sclérosée et que la membrane soit à peu près inexistante.

L'abcès peut évoluer de plusieurs façons :

Parfois autour de lui se crée un processus d'enkystement par sclérose, dès lors le pus de la cavité est exclus, il ne peut se résorber mais devient fréquemment stérile.

Tantôt il y a néoproduction d'os sous-périostique qui engaine complètement l'os.

Au contraire, l'abcès peut s'étendre en raison de l'évolution de l'ostéite raréfiante; on trouve dans ce cas une hyperproduction de granulations et de bourgeons charnus

avec hypervascularisation. Peut-être avec MOULONGUET et LIÈVRE peut-on prêter à certains abcès osseux une dernière évolution. Ils se combleraient et donneraient alors l'aspect de l'OSTÉOMYÉLITE ÉBURNANTE, véritable cicatrice osseuse.

d) Dans cette dernière forme l'os s'avère très dur, blanc ivoire sa surface est irrégulière ou lisse, conséquence du processus histologique qui montre au microscope un os condensé dans lequel les canaux de Havers sont comblés.

Répetons encore que ces différents aspects anatomiques ne sont pas décelables cliniquement. Il était cependant nécessaire de rappeler leurs caractères avant d'aborder l'examen du malade et l'étude des clichés radiographiques.

ETUDE CLINIQUE

DES OSTEOMYELITES CHRONIQUES D'EMBLEE

A. -- OSTEOMYELITE HYPEROSTOSANTE ET NECROSANTE.

On peut considérer comme tableau clinique type celui de cette forme pour laquelle DEMOULIN donne ce résumé : « La maladie se traduit par des douleurs à caractères variables sans siège trop précis, un gonflement osseux diaphysaire parfois considérable. La fracture spontanée est « quelquefois le premier symptôme ».

Le plus souvent le début est marqué par des **douleurs**. Apparues progressivement, elles sont spontanées ou semblent consécutives à un traumatisme. Intermittentes dans les premiers jours et légères, il est difficile de préciser le moment de leur apparition. Elles ne tardent pas à devenir continues, vives, donnant au patient l'impression que son membre est serré dans un étau. Elles naissent à l'extrémité d'un os avec une plus grande fréquence sur le fémur, le tibia ou l'humérus. Elles l'envahissent vite en entier. Chez certains malades, cette douleur s'exaspère la nuit; chez d'autres, l'immobilité ou l'extension forcée du membre sont calmantes.

La palpation réveille rarement au début des points douloureux bien précis, mais elle fait découvrir le second symptôme capital : **Le gonflement osseux**.

Ce dernier apparaît assez rapidement après les douleurs et a des caractères spéciaux : il siège dans la région sus-épiphysio-diaphysaire ou dans la diaphyse même. Il ne déforme pas l'os, ne lui donne jamais d'aspect en massue. Lorsque l'on a à faire à un os facilement palpable, on per-

çoit nettement que la surface osseuse n'est plus lisse, les crêtes deviennent mousses, il y a des « stalactites osseuses ».

Ces deux symptômes, douleurs et gonflement sont fondamentaux; il s'en associe parfois d'autres dont la découverte peut faire errer le diagnostic.

Parmi eux, l'hydarthrose de voisinage, signe révélateur de l'ostéomyélite pour TRÉLAT, est un signe rare pour DEMOULIN. Chez nos malades, nous l'avons rencontrée à plusieurs reprises. Les auteurs classiques ont décrit des attitudes vicieuses; elles sont rares. Enfin, il faut connaître la possibilité d'apparition de fractures spontanées, des cas en ont été publiés par NOIRANT, BARKER, DEMOULIN. Elles viennent témoigner de la latence complète du processus nécrosant qui a pu parvenir à un tel degré évolutif sans que pratiquement le malade en fut incommodé. Cette fracture s'accompagne en général de lésions anatomiques considérables.

Les signes généraux sont des plus variables. Parfois il existe une atteinte nette de l'état général avec anorexie et amaigrissement, sans que la température s'élève notablement. Souvent l'affection est bien supportée, seuls les signes fonctionnels occupent la scène clinique s'accompagnant d'une fièvre légère qui, du reste, dans tous les cas dépasse rarement 38°5.

Après quelque temps d'évolution, le teint peut changer et devenir celui d'un intoxiqué. Cette évolution s'échelonne souvent sur plusieurs mois, voire même plusieurs années. Elle peut se faire à bas bruit avec des exacerbations transitoires ou par poussées plus ou moins espacées, entrecoupées de rémissions si longues qu'elles font croire à la guérison.

Au cours de la maladie, des complications peuvent survenir : fractures spontanées ou propagation de l'infection aux articulations voisines ainsi que nous l'avons signalé pour les formes aiguës. Pourtant l'apparition de ces complications implique une latence vraiment importante des

symptômes ou une négligence particulière du malade ayant empêché de poser le diagnostic en temps opportun.

Le diagnostic repose bien entendu sur la clinique mais, pourtant, on ne saurait se passer de la radiographie.

Nous avons réservé un chapitre spécial à cette étude radiographique; auparavant nous allons décrire les autres formes d'ostéomyélite chronique d'emblée.

B. — L'ABCES CENTRAL DES OS.

Sous ce terme, on a décrit des lésions très diverses. C'est à l'abcès de l'os que pense KASAKOV, dans un travail sur l'ostéomyélite chronique d'emblée, lorsqu'il écrit : « L'expérience médicale nous apprend que plus nous « avons de connaissances sur les modifications pathologi- « ques, plus il est difficile de les classer et d'en délimiter « les formes ».

Dans le cadre de cette thèse, nous ne pouvons reprendre toute l'évolution de cette affection telle qu'elle se fit dans les esprits depuis les descriptions de DAVID et surtout de BRODIE jusqu'à nos jours. Nous ne pouvons mieux faire que de renvoyer le lecteur à la thèse de VIDAL-NAQUET qui, en 1930, a bien mis au point cette question.

Les abcès de l'os que nous voulons donc envisager ici sont ceux qui répondent à la définition très précise de cet auteur. « Une collection suppurée enkystée de l'os, lésion « primitive ou plutôt en apparence primitive dont il est « impossible de retrouver le point de départ initial ».

Cette forme qui apparaît un peu anormale par ses caractères, reste pourtant dans le cadre des ostéomyélites.

LECÈNE, dans une belle observation d'abcès de la diaphyse radiale, a vivement attiré l'attention de la Société de Chirurgie en 1927 sur ces formes « d'abcès centraux des os longs siégeant en pleine diaphyse » et pouvant « ne déterminer que des douleurs atténuées ».

P. LANCE estime que l'on trouve 1/5 des cas d'abcès des os entre 30 et 40 ans. VIDAL-NAQUET sur 92 observations rapporte :

- 52 abcès du tibia.
16 — du fémur.
13 — de l'humérus.
5 — du radius.
1 — du cubitus.

AUVRAY a insisté sur le rôle certain des traumatismes à l'origine de certains d'entre eux.

Cliniquement, dans la majorité des cas, la première phase de cette affection essentiellement chronique, est aiguë. Une douleur très vive survient; elle siège soit dans la diaphyse, soit dans l'épiphyse; elle apparaît spontanément ou à l'occasion d'un traumatisme.

Après cette phase de durée variable, **phase qui peut manquer** (éventualité sur laquelle LECÈNE attire l'attention), l'affection prend une allure chronique et deux symptômes vont dominer : la douleur, la tuméfaction osseuse.

Ces signes, nous les avons déjà décrits dans la forme clinique précédente, mais nous avons précisé que nous recherchions dans ce chapitre les *nuances* propres à assurer le diagnostic clinique. Or, la douleur prend parfois des aspects qui font soupçonner l'abcès de l'os. Si, au début, elle peut être intermittente, peu intense, bien vite elle prend un caractère d'intensité croissante, elle devient très vive, continue, avec des exacerbations nocturnes. Ce caractère très typique méritait d'être mis en relief mais encore une fois, il n'est pas constant. La douleur est si vive la nuit, qu'elle entraîne de l'insomnie, elle réveille parfois le malade à heure fixe. Elle peut être si intense que le malade réclame lui-même une amputation. Des phases d'accalmie peuvent survenir, laissant un répit parfois prolongé.

La tuméfaction osseuse est de règle. Rarement les téguments sont le siège d'une cyanose légère ou d'une circulation collatérale évoquant l'idée d'un ostéosarcome.

« L'os paraît soufflé et ses parois sont également éloignées du centre ». La surface de la tuméfaction semble lisse, la palpation profonde est douloureuse. La tumé-

faction évolue parallèlement à la douleur, elle s'accroît avec les crises douloureuses.

VIDAL-NAQUET considère comme rare l'allongement du membre malade sur lequel les anciens auteurs insistent.

Parfois on perçoit dans les parties molles un abcès masquant l'abcès osseux, c'est une collection purulente de propagation ne communiquant pas avec la géode osseuse.

Il est de bonne clinique d'examiner attentivement l'articulation voisine car les arthralgies sont fréquentes à l'occasion des crises douloureuses. Les arthrites aiguës demeurent d'après THOMPSON, exceptionnelles.

L'évolution de ces abcès est particulièrement lente, elle peut se chiffrer par plusieurs années. Ce qui conduit en général le patient à consulter, c'est la douleur qui s'accroît plus que l'apparition d'une complication.

Les deux formes cliniques que nous venons de décrire sont de beaucoup les plus fréquentes; nous allons maintenant voir rapidement les ostéites névralgiques et éburnantes.

C. — L'OSTEOMYELITIS EBURNANS.

Précédemment, nous avons vu que le substratum anatomique de cette forme était une ostéite hypertrophique. L'os apparaît éburné et condensé et l'on ne trouve aucun foyer purulent.

Le fait clinique essentiel réside en une douleur continue atroce que certains auteurs ont voulu expliquer :

DUPLAY, par un étranglement de la moelle hyperémisée.

GROSS et KOLLIKER par une névrite.

OLLIER par des néoformations anormales des filets nerveux.

C'est une affection ayant des caractères semblables que GOSSELIN avait décrite sous le nom « d'ostéite névralgique » ainsi que son élève NAUD. GARRÉ, l'individualisa en la dénommant « forme sclérosante non suppurée de l'ostéomyélite ». Récemment, MOULONGUET et LIÈVRE ont

étudié « la forme éburnante » qui doit entrer dans ce cadre.

On l'observe chez l'adulte jeune. Dans les cas où l'examen bactériologique a décelé des germes il s'agit de staphylocoques dorés.

En règle, l'os frappé (fémur ou tibia) l'est **en pleine diaphyse**.

Les douleurs marquent le début. D'abord légères, elles siègent dans la profondeur du membre. Après plusieurs jours durant lesquels elles sont un peu vives sans toutefois cesser d'être supportables elles s'atténuent ou s'espacent pour reprendre ultérieurement. Elles évoluent ainsi par poussées de durées variables.

Parfois longtemps supportées, les douleurs deviennent brusquement très vives, intolérables, entraînant une impotence fonctionnelle totale.

L'examen physique souvent pratiqué plusieurs mois ou plusieurs années après le début de la maladie est la plupart du temps négatif. Rarement il existe des signes inflammatoires superficiels. Dans certains cas, la circonférence du membre peut apparaître augmentée par une tuméfaction osseuse régulière, fusiforme, peu sensible.

L'examen général ne montre rien. Une numération globulaire révèle une hyperleucocytose légère.

En fait, c'est la radiographie qui, révélant un épaississement de la corticale osseuse avec opacité excessive, assurera le diagnostic.

Aucune observation ne relate l'évolution spontanée de cette affection, car il y eut toujours acte opératoire. MOUTONNET suppose que la guérison peut survenir spontanément. Les poussées douloureuses s'espaceraient, laissant un os plus ou moins modifié dans son architecture. Mais le processus éburnant peut également progresser lentement et les névralgies se poursuivre durant des années.

ETUDE RADIOLOGIQUE DES OSTEOMYELITES CHRONIQUES D'EMBLEE

Il n'est pas besoin d'affirmer combien le rôle de la radiographie est considérable.

C'est sur cet examen que le chirurgien, évaluant la forme à laquelle il doit s'attaquer, pourra préciser le siège de la lésion et son étendue et ainsi poser l'indication opératoire.

Dans la plupart des cas, elle permet **d'éviter l'incision exploratrice**. Pourtant sur la vue de certaines images atypiques, des hésitations seront possibles; la Tuberculose, la Syphilis et surtout certaines Tumeurs des Os devront être éliminées.

Comment, en pratique, se présente le problème radiologique ?

Un homme d'une quarantaine d'années par exemple, souffre depuis quelques semaines ou même depuis plusieurs mois, au niveau de la cuisse.

Progressivement est apparue une augmentation de volume de ce membre, la palpation révèle une tuméfaction osseuse.

L'état général est plus ou moins altéré, le malade accuse par moment de petits crochets thermiques.

Le diagnostic d'Ostéomyélite est envisagé.

Comme il est de règle en radiographie osseuse, il faut pratiquer des clichés sous **plusieurs incidences**, en tous cas, au moins de face et de profil. Il peut être intéressant de radiographier le côté opposé, il faut explorer l'articulation voisine.

La radiographie va renseigner sur les altérations de la structure et de l'architecture des travées osseuses. Elle va montrer des zones d'opacité modifiées ou normales.

A. -- FORMES HYPEROSTOSANTE ET NECROSANTE

En dehors des zones de destructions plus ou moins étendues siégeant au centre de l'os, et dans lesquelles on décèle l'image de séquestres, on peut constater au début de l'évolution, une ombre irrégulière, estompée, à peine visible, devenant plus précise au fur et à mesure qu'elle vieillit.

Ce qui caractérise cette hyperostose, c'est son étendue et sa rapidité de développement, d'après Albert WEILL.

Si les lésions sont plus anciennes, l'image est encore plus typique :

On perçoit une ombre qui limite de chaque côté le contour de l'os et qui pénètre plus ou moins loin dans la diaphyse suivant que le point de départ est ou non juxta-épiphysaire.

L'ombre s'élargit rapidement, devient épaisse, en raison de la superposition progressive des néoformations osseuses. Elles dessinent ainsi des travées parallèles à l'axe de la diaphyse.

Il faut insister sur ce point, cette **orientation parallèle** est importante, car **dans l'ostéosarcome, c'est perpendiculairement** à l'axe diaphysaire que les néoformations s'installent. Ainsi, le périoste élargi, sombre, se présente parfois comme bosselé, boursoufflé, mais montre toujours les **différentes couches périostiques** qui le constituent.

Dans la compacte de l'os, on trouve des zones opaques presque homogènes, d'étendues variables, parfois disséminées en plusieurs plages. Cette opacité peut s'accroître; elle masque alors complètement la lumière du canal médullaire, le cliché montre une ombre de teinte plus foncée que celle du reste de l'os.

C'est là une image d'ostéite condensante qui, associée à l'hyperostose, témoigne d'un processus défensif.

Le plus souvent, les néoformations osseuses se projettent remarquablement et le diagnostic est facile. Mais il est des cas atypiques difficiles à interpréter.

Les lésions inflammatoires peuvent, par exemple, rester localisées sur une petite surface. L'hyperostose ne présente plus sa disposition en travées parallèles, elle apparaît irrégulièrement constituée.

Il existe dans ces cas des analogies avec les images présentées par l'ostéosarcome. Nous verrons, lors de l'étude du diagnostic différentiel, comment éliminer cette affection.

B. — ABCES DES OS.

Les images radiographiques des « Abscès des Os » ne se présentent pas avec unité. Elles sont très variables d'aspect et peuvent simuler n'importe quelle « affection osseuse » écrivent PIQUET et CYSSAU.

Si dans certains cas, ces images sont suffisamment typiques pour imposer le diagnostic, bien souvent l'allure qu'elles revêtent est trompeuse.

Parmi les aspects nombreux que peuvent offrir les abcès de l'os, PIQUET et CYSSAU ont pu individualiser cinq types, entre lesquels, bien entendu, on trouve toutes les formes de passage :

1°) Raréfaction osseuse simple ou tache claire centrale dans un os d'apparence normale.

2°) Abscès central entouré par une coque osseuse épaisse, éburnée avec ou sans réaction périostique.

3°) Géode centrale avec sclérose osseuse et réaction périostée.

4°) Aspect pseudo-kystique avec distension de la corticale et aspect soufflé de l'os.

5°) Tuméfaction en masse de l'os, plus ou moins éburnée, sans géode centrale visible.

Si nous nous reportons un instant aux quelques lignes consacrées à l'anatomie pathologique des abcès de l'os, il est possible de retrouver facilement quels aspects anatomiques constitutifs et évolutifs peuvent donner naissance à ces images.

En effet, au début de l'affection, il n'existe pas de sclérose, pas d'ossification sous-périostée, le cliché montre dans une région limitée, de la décalcification.

Sur des radiographies successives, va apparaître une tache de plus en plus claire, limitée par un contour noir de plus en plus net, arrondi ou polycyclique.

Nous l'avons dit, le siège est variable, soit bulbaire, soit diaphysaire.

Tel est le *premier* type.

Le *second* serait le plus fréquent et le plus décrit.

Il s'agit d'une tache claire, allongée, transversalement ovale, qui s'étend vers la diaphyse en haut et arrive au cartilage articulaire en bas.

Sa teinte peut différer sur un même cliché, elle se présente souvent en clair dans la partie antérieure de l'os et assez sombre dans la partie postérieure.

Mais cette géode est bordée par une ligne très nette, l'os autour de cette cavité est assez opaque aux rayons, cette opacité s'étend souvent à distance.

Par ailleurs, l'os est sain, et cela, complètement.

Dans le *troisième* type énoncé par PIQUET et CYSSAU, la géode centrale présente les caractères décrits ci-dessus, mais il manque la netteté du contour soulignant ainsi l'absence de sclérose. L'os est normal, plus souvent raréfié. Par contre, le périoste réagit et présente un liseré noir visible, soit même un épaississement important, qui augmente notablement le diamètre de l'os.

Exceptionnellement, il s'agit d'une hyperostose localisée, car ces productions osseuses s'organisent toujours en faisceau régulier.

C'est du reste un moyen de diagnostic entre les abcès primitifs et ceux qui succèdent à une Ostéomyélite.

Dans ce dernier cas, des hyperostoses localisées sont visibles.

Certains abcès peuvent donner une image de kyste « essentiel » des os.

Il s'agit d'une large cavité, la corticale semble refoulée ou soufflée.

Enfin, l'os peut apparaître épaissi, très sombre, hyperostose, et l'examen le plus attentif ne fait pas découvrir de cavité nette, ou même de zone décalcifiée.

C. — FORME EBURNANTE.

Le signe radiologique capital pour le diagnostic de l'ostéomyélite chronique éburnante consiste dans l'épaississement de la corticale osseuse; celle-ci est non seulement élargie, mais très opaque. L'os éburné arrêtant les Rayons X, aucune structure trabéculaire n'est plus visible, même si on augmente la pénétration du rayonnement.

En résumé, on découvre une silhouette noire à limites très précises. Pourtant, si la lésion est encore jeune, on perçoit un aspect feuilleté qui correspond aux réactions périostiques constructives.

Après quelques temps d'évolution, cet aspect s'évanouit et l'on ne distingue plus rien.

Le volume osseux est relativement conservé, si il y a augmentation, c'est de façon fusiforme.

DIAGNOSTIC

A. — DIAGNOSTIC DES FORMES AIGUES.

Poser le diagnostic d'Ostéomyélite aiguë chez l'adulte offre en général peu de difficultés.

L'apparition de douleurs vives au cours d'un syndrome infectieux ou d'un état septicémique évoluant depuis quelques temps, doit orienter l'esprit vers cette affection.

Au début, lorsque les signes généraux dominent le tableau clinique et que la lésion locale est mal extériorisée, on conçoit que le diagnostic puisse errer. Si la diffusion des douleurs vers les articulations est un des premiers signes constatés, il est possible de considérer ces algies comme une manifestation d'un rhumatisme infectieux. On pense surtout à un *rhumatisme articulaire aigu* et l'on institue un traitement salicylé. Celui-ci n'agit pas sur la courbe thermique et peu sur la sédation des douleurs. Par contre, celles-ci se localisent davantage pendant qu'apparaît la tuméfaction osseuse. Il est alors vain de persister dans cette voie thérapeutique.

Un diagnostic peut encore être envisagé, c'est celui du **rhumatisme blennorragique**. L'observation de Madame Tra... (N° IX) est démonstrative à ce point de vue. Hospitalisée pour une arthrite de voisinage compliquant une Ostéomyélite à streptocoques de l'extrémité inférieure du fémur, ainsi que l'intervention le démontra, elle fut suspectée d'arthrite gonococcique en raison d'un écoulement leucorrhéique concomittant.

Dans des cas analogues, la douleur plus diffuse, plus articulaire que dans l'Ostéomyélite et surtout les moyens de laboratoire, permettent d'éliminer cette affection.

Nous n'insisterons pas davantage sur le diagnostic de ces formes aiguës. Elles ne sont pas difficiles à dépister, répétons-le, à condition que le médecin praticien n'ait pas cette opinion trop répandue encore : *l'Ostéomyélite est rare chez l'adulte.*

B. — DIAGNOSTIC DES FORMES CHRONIQUES.

Il est plus délicat d'établir le diagnostic des formes chroniques d'emblée auquel nous allons maintenant nous attacher.

Dans les différentes formes que nous avons décrites, l'Ostéomyélite chronique peut simuler sous des aspects variables, essentiellement deux affections : **les Tumeurs des Os**, la **Syphilis osseuse**; et quelques affections plus rares ou moins importantes : la **Tuberculose**, les **Mycoses** et certaines dystrophies, telles que le **Kyste essentiel des os**, l'Ostéite fibro-kystique et certaines formes localisées de la **Maladie de Paget**.

On conçoit aisément que la douleur et le gonflement osseux de l'Ostéomyélite chronique d'emblée puissent éveiller l'idée d'un **Ostéosarcome** au début.

Nous ne saurions citer tous les auteurs qui ont consacré à ce diagnostic différentiel des articles ou des mémoires. Ils sont unanimes à estimer avec SABRAZES, JEAN-NENEY et MATHEY-CORNAT que les signes cliniques sont « peu probants » pour éliminer cette affection. C'est à la radiographie qu'il appartient de trancher en dernier ressort afin d'éviter les inconvénients de la biopsie.

A ce propos, rappelons qu'un seul cliché est souvent insuffisant, il est nécessaire d'en pratiquer plusieurs sous des incidences différentes et surtout à quelques temps d'intervalle.

Nous n'insisterons pas ici sur les signes cliniques des Ostéosarcomes, non plus que sur ceux des métastases secondaires à un Cancer primitif viscéral, thyroïdien ou rénal notamment.

Ils diffèrent d'ailleurs au début fort peu de ceux de l'Ostéomyélite chronique d'emblée.

Seul, compte en pratique, le diagnostic radiologique dont nous baserons l'étude sur la description de SABRAZES.

Il distingue :

1° DES LÉSIONS SURTOUT DESTRUCTIVES.

soit centrales : On voit des lacunes claires de dimensions inégales; isolées ou confluentes bouleversant les travées osseuses dissociées;

soit périphériques : sous forme de rupture de la corticale en coup d'angle.

2° DES LÉSIONS CONSTRUCTIVES.

Le *périoste apparaît éclaté*, des réactions périostiques en aiguilles *perpendiculaires* à l'os, envahissant les parties molles et formant un éperon à la limite de la lésion.

Nous avons précédemment insisté sur l'importance des lésions constructives de l'Ostéomyélite dont les néoformations se disposent parallèlement à l'axe de la diaphyse et non perpendiculairement.

Mais nous avons attiré l'attention sur les cas atypiques dans lesquels la réaction inflammatoire de l'Ostéomyélite est très localisée. L'hyperostose ne se dispose plus dans ce cas en travées parallèles, mais irrégulièrement. Par ailleurs, dans l'ostéomyélite corticale, si bien souvent on constate la présence d'une géode renfermant un séquestre, on peut ne trouver parfois qu'un simple soulèvement de cette corticale, entouré d'une aire pommelée dont l'aspect est troublant. Le sarcome central peut donner des images très comparables aux abcès des os, notamment une cavité claire siégeant dans la métaphyse sans réaction périostique. MOULONGUET et LIPSCHITZ ont insisté dans ces cas sur l'aspect « flou » de la lésion et l'imprécision des limites.

Il existe enfin des cas dont le diagnostic offre encore davantage de difficulté. MASSABUAU les a signalés.

Certains sarcomes périostiques pénètrent par place dans la diaphyse et envahissent le canal médullaire. Autour de la tumeur, peut se constituer une ossification périostique rappelant ces formes d'abcès osseux que nous avons, avec PIQUET et CYSSAU, classés sous la dénomination : « Géode centrale mal limitée avec réaction périostique plus ou moins intense ».

On comprend que LAFAILLE ait pu écrire en étudiant l'Ostéomyélite chronique d'emblée à forme pseudo-tumorale et en l'opposant au sarcome :

« Théoriquement, les signes des deux affections sont « bien opposés, en pratique, il n'est pas toujours facile « de les distinguer d'une façon absolue, définitive ».

Les examens radiographiques les plus minutieux peuvent-ils pourtant lever les doutes ?

Avec clarté, ROUX-BERGER et BACLÈSE concluent ainsi leur rapport sur le diagnostic des Tumeurs des Os à l'Académie de Chirurgie :

« Les caractères radiologiques en faveur d'une lésion « ostéitique à prédominance destructive semblent être :

« 1°) Réaction périostée toujours **bien limitée** du côté « des parties molles.

« 2°) Destruction de la compacte, nette, en coup « d'ongle.

« Pour les lésions ossifiantes :

« 1°) Réaction périostique très ossifiante, mais toujours *nette* du côté des parties molles.

« 2°) Existence d'une ou de plusieurs zones claires incluses dans la coulée périostique.

« **Au contraire**, dans les sarcômes ossifiants, alors « même que la « coulée » périostique est très opaque, on peut toujours trouver une zone floue qui traduit la prolifération des parties molles ».

« Ce détail, ajoutent les auteurs, n'est souvent bien

« visible qu'en grossissant l'image (soit à la loupe, soit par agrandissement) ».

En résumé, **néoformations perpendiculaires à la diaphyse, contours de la lésion souvent imprécis, voilà deux signes sur lesquels on doit se baser pour affirmer l'Ostéosarcome.**

Tous les auteurs estiment que c'est insuffisant dans les cas peu accusés.

Faut-il pratiquer alors une incision exploratrice, voire même une biopsie ?

Ces deux méthodes ont peu de conséquence si leur résultat affirme l'ostéomyélite, mais elles peuvent être fâcheuses si l'on découvre une tumeur osseuse. Il y a en effet un sérieux danger de dissémination.

Pourtant, SABRAZES, JEANNENEY et MATHEY-CORNAT écrivent :

« Les risques qui sont réels ne tiennent pas devant les renseignements précieux que l'examen histologique des fragments prélevés est susceptible de fournir. »

A l'encontre de cette opinion, on peut citer la statistique de LECÈNE, publiée par HUET, dans laquelle *le seul* opéré ayant survécu était précisément *le seul* chez lequel on n'avait pas pratiqué de biopsie avant l'amputation.

D'autre part, ROUX-BERGER et BACLÈSE, dans le rapport que nous avons signalé plus haut, ont mentionné quelques observations caractéristiques dans lesquelles même la biopsie fut en défaut.

Dans l'une d'elles, un premier examen histologique ayant l'aspect d'un sarcome réticulo-endothélial, fut annulé par un second qui révéla un aspect inflammatoire d'ostéomyélite.

Les auteurs estiment que la lecture histologique est difficile, ils conseillent en outre de ne pas se hâter de prendre une décision toujours grave, même devant un examen histologique positif.

Seule l'évolution clinique et radiologique permettent le diagnostic; la biopsie doit devenir un moyen d'except-

tion. A l'heure actuelle, la plupart des chirurgiens semblent se rallier à cette méthode prudente : l'expectative.

D'ailleurs, la rapidité évolutive de l'ostéosarcome vient trancher en un délai relativement court cette question. Les radiographies prises à quelques temps d'intervalle deviennent en effet de plus en plus démonstratives.

L'expectative présente certains avantages, elle permet d'éviter une amputation inutile dans l'ostéomyélite et n'aggrave en rien son évolution.

Mais le point de savoir si l'attente ne modifie pas l'évolution en cas d'Ostéosarcome est plus discutable. En effet, il existe déjà quelques cas, rares il est vrai, de guérison d'Ostéosarcome après amputation. Par ailleurs, il est possible que le pronostic si grave de cette tumeur osseuse se trouve amélioré soit par l'emploi d'exérèse plus large, passant plus à distance de la lésion, soit par l'utilisation de techniques physiothérapiques nouvelles.

En admettant que de telles conditions se réalisent, l'expectative ne saurait alors plus être de mise. En pratique, actuellement, il est impossible de conclure.

Nous n'insisterons pas sur les tumeurs osseuses propagées par **métastases**. Lorsque le malade est porteur d'une néoplasie primitive connue du sein ou de la glande thyroïde, il n'existe aucune difficulté.

Il n'en va pas de même lorsque la lésion mère est ignorée comme il arrive pour certaines tumeurs thyroïdiennes et rénales, telle que l'hypernéphrome. Dans ce cas, bien souvent, la tumeur osseuse secondaire retient seule l'attention.

Parfois les tumeurs sont multiples, il existe dans une même diaphyse plusieurs noyaux. L'image radiologique est alors suffisamment explicite.

Lorsque la métastase est unique, elle se distingue habituellement par une image de destruction osseuse sans réaction périostée appréciable.

Dans les cas rares, où ces tumeurs secondaires pren-

nent l'allure de l'Ostéosarcome, le diagnostic est comparable à celui que nous avons exposé plus haut.

L'Ostéite syphilitique tertiaire chez l'adulte peut prêter à confusion, à un degré moindre cependant que l'Ostéosarcome. Il existe dans cette affection des douleurs ostéocopes avec maximum nocturne, on peut également percevoir un gonflement, tous symptômes habituels de l'Ostéomyélite.

Sur les clichés radiographiques, l'ostéite syphilitique diaphysaire se traduit par un manchon d'hypérostose fusiforme, d'aspect feuilleté, engainant presque toute la hauteur de la diaphyse et rétrécissant le canal médullaire dont la lumière est parfois complètement effacée.

Devant cet aspect, on pratique une réaction de Bordet-Wassermann; positive, elle emporte le diagnostic; négative, elle fait tenter un traitement d'épreuve qui peut faire régresser les lésions.

Il existe cependant des cas plus délicats, les formes juxta-articulaires notamment simulent souvent certains abcès des os, par leur aspect pommelé entouré d'hypérostose. L'exploration opératoire n'offre pas en cas de syphilis les inconvénients qu'elle présente dans l'ostéosarcome. On sera donc autorisé à y avoir recours dans les formes pour lesquelles l'examen radiologique apparaît peu typique et l'action du traitement trop lente. Le seul risque est de créer des fistules interminables.

Tels sont les diagnostics majeurs de l'Ostéomyélite chronique.

Nous allons envisager rapidement des diagnostics de second plan, la Tuberculose, les Mycoses et certaines dysphopies osseuses.

On peut arriver facilement à distinguer l'Ostéomyélite chronique d'emblée des **Ostéites tuberculeuses**.

L'allure de ces ostéites est plus torpide, les douleurs beaucoup plus violentes.

Fait important, la périphérie de l'os ne réagit pas, le point de départ est le plus souvent épiphysaire.

Pourtant, en 1935, KULOWSKI a attiré l'attention dans « The American Journal of Surgery » sur le fait que la Tuberculose diaphysaire des os longs n'était pas aussi rare qu'on le prétendait classiquement, il cite à l'appui de sa thèse quatre observations intéressantes.

Il pense que le diagnostic n'est pas posé en général, justement à cause de la similitude qu'elle affecte avec l'aspect clinique des Ostéomyélites à pyogènes banaux.

Si le propre de la lésion tuberculeuse est d'être destructive, il n'est pas rare, en raison de l'infection secondaire, de voir survenir des proliférations osseuses.

Du reste, HSIEH, MILTNER et CHANG ont pu étudier radiologiquement vingt observations de tuberculose diaphysaire des os longs des membres chez des Chinois. Ils ont pu ainsi décrire quatre types :

1°) Une Périostite tuberculeuse, forme très rare dans laquelle il existe un épaississement du périoste avec une corticale semblant intacte.

2°) L'Abscess tuberculeux solitaire, ressemblant à l'abcès de Brodie, caractérisé par une perte de substance centrale siégeant dans la métaphyse ou près d'elle.

3°) L'Ostéomyélite tuberculeuse localisée, ou offrant des lésions destructives étendues avec des zones où la corticale est soit détruite, soit condensée.

4°) Enfin, une forme massive dans laquelle, médullaire et corticale sont décalcifiées sur une grande étendue, avec de nombreuses plages de destruction.

Les antécédents d'une part, la notion de lésion viscérale concomitante, l'évolution plus ou moins rapide vers la fistulisation ou l'arthrite d'autre part, emporteront le diagnostic de lésion tuberculeuse.

En cas d'hésitation, on pourra pratiquer une ponction exploratrice suivie d'inoculation au cobaye. Le traitement chirurgical étant d'ailleurs de mise en cas de Tuberculose diaphysaire comme en cas d'ostéomyélite, son application permettra parfois de rectifier un diagnostic erroné.

Nous ne pouvons nous étendre sur le diagnostic des

Ostéites mycosiques, nous rappellerons seulement qu'elles peuvent cliniquement se présenter, soit comme une lésion isolée, soit comme un foyer métastatique.

Là encore, douleurs et signes fonctionnels, augmentation de volume de la diaphyse sont insuffisants sans l'étude radiologique pour éliminer l'Ostéomyélite chronique.

Les aspects qu'elles peuvent revêtir sont les suivants :

1°) Aspect d'Ostéite hypertrophiante :

Au début on remarque une légère opacité des tissus mous périossseux. Puis apparait un aspect dépoli, flou, des bords de l'os, plus tard enfin, survient l'épaississement de l'éburnification périphérique des parois osseuses diaphysaires.

2°) Aspect d'Ostéomyélite avec nécrose totale.

Dans ce cas, l'os perd complètement la netteté de ses contours. Il devient flou, il s'estompe et les trabécules osseuses disparaissent. La décalcification se complète ultérieurement.

3°) Aspect de gomme osseuse en imposant pour un abcès central :

L'os devient uniformément sombre. Au centre sont visibles des décalcifications sous forme de taches claires.

Si le plus souvent, ces ostéomyélites mycosiques simulent l'aspect radiologique des abcès des os, il faut insister sur le fait que la réaction périostique est beaucoup moins prononcée.

Le Laboratoire, dans ce cas, résoudra le problème.

Parmi les dystrophies osseuses pouvant en imposer pour une Ostéomyélite chronique, le **Kyste essentiel des Os** doit nous arrêter, il n'est en général pas confondu avec l'Ostéomyélite chronique d'emblée, pourtant on ne peut se baser sur l'absence de signes généraux, puisque parfois l'Ostéomyélite peut en être complètement dépourvu.

C'est la radiographie qui permet un diagnostic certain : une tache claire, uniforme, ronde ou ovale, limitée par une ligne opaque nette et l'absence d'épaississement

périphérique font éliminer le diagnostic d'Ostéomyélite chronique et les principales variétés d'abcès osseux.

Seul un aspect « pseudo-kystique » d'abcès, avec distension corticale sans réaction périostée peut faire croire à l'existence de kyste des os.

C'est l'intervention qui permettra le diagnostic, on hésitera d'autant moins d'y avoir recours qu'elle constitue la thérapeutique des deux affections.

Nous rapprocherons de ce diagnostic celui de certaines formes partielles ou débutantes de l'Ostéite fibreuse de RECKLINGHAUSEN.

Plus rarement, on est appelé à éliminer une tumeur à myéloplaxes surtout dans ses formes de transition.

Sur un cliché radiographique, on perçoit une zone claire n'ayant pas d'homogénéité. Elle est sillonnée de cloisons opaques lui donnant un aspect de ruche. L'os est soufflé, la corticale respectée.

Ces aspects qui peuvent par certains points rappeler l'Ostéosarcome et l'abcès des os sont souvent troublants, ils posent les mêmes problèmes que pour l'Ostéosarcome; l'étude radiographique, effectuée à plusieurs reprises, reste la meilleure des solutions pour affirmer le diagnostic.

Dans notre observation concernant M. Ro... (N° VIII), nous rapportons qu'au début, le Docteur LAYANI crût être en présence d'une forme localisée de **Maladie de Paget**.

Le diagnostic de Maladie de Paget ne se discute pas lorsqu'un grand nombre d'os est atteint. Il est par contre très difficile dans les formes localisées à un seul os. La radiographie, classiquement, montre un aspect qualé, colonnaire. L'architecture trabéculaire est complètement supprimée. Elle est remplacée par un amas de taches claires ou foncées entre lesquelles on distingue avec peine une multitude de travées très fines de directions complètement anarchiques. Le plus souvent, au lieu d'être parallèles à l'axe de l'os, elles sont transversales ou obliques, enchevêtrées en tourbillon.

La structure de l'os n'est plus reconnaissable. Mais c'est là une image représentant une période avancée de la maladie.

A un degré moindre, on retrouve l'architecture générale de l'os. Le canal médullaire est soit élargi, soit resserré, ses limites sont floues. L'os compact possède des travées encore visibles, mais un aspect feuilleté dans le sens longitudinal et sa portion externe particulièrement floue est constituée par des couches opaques alternant avec des lames claires. Le diamètre de l'os est très augmenté.

Plus légères encore, ces lésions apparaissent parfois très minimales. L'altération des travées ne porte que sur la région diaphysaire et seulement sur la couche sous-périostée de l'os compact. Cette zone prolifère irrégulièrement. L'os s'évase progressivement en fuseau. La partie externe présente des altérations de condensation et de raréfaction osseuse.

On conçoit que ces multiples formes peuvent en imposer pour une ostéomyélite, surtout lorsque les radiographies des autres os s'avèrent exemptes de toute lésion.

Dans les cas douteux, on pratiquera un examen de sang. On trouve alors une formule caractéristique : le taux du calcium total et celui du phosphore minéral sont normaux. Mais celui des *phosphatases* est particulièrement augmenté.

Normalement, le chiffre des phosphatases en unité Bodansky est de 3 à 5. Certaines affections osseuses l'élèvent à 6, 7 et 8. Dans la maladie de Paget, les chiffres sont énormes : 30, 40, 50...

On voit donc que par le laboratoire, le problème diagnostique sera facilement résolu dans les cas litigieux.

Tels sont les principaux diagnostics que l'on peut être conduit à discuter en présence des Ostéomyélites chroniques d'emblée.

Nous avons montré que de loin, le plus important à éliminer est celui des Tumeurs des Os. Nous insistons

à nouveau sur le rôle capital de l'étude radiographique dans leur élaboration.

C. — DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE.

Avant d'aborder l'étude thérapeutique de l'Ostéomyélite des adultes, il nous reste à considérer un aspect du diagnostic : le diagnostic bactériologique.

Peut-on cliniquement préciser le germe pathogène en cause? Nous avons eu en vue au cours de ce travail, l'Ostéomyélite à staphylocoque, pour ce qu'elle est la plus typique et la plus fréquemment observée.

Nous devons maintenant nous efforcer de donner brièvement les caractères des ostéomyélites relevant d'une autre étiologie microbienne.

En pratique, la recherche de ces caractères différentiels s'avère extrêmement difficile. Certes, si ces Ostéites surviennent au cours d'une maladie infectieuse dont le diagnostic est porté, telle que typhoïde, streptococcie, fièvre de Malte, etc..., on n'aura pas de peine à faire le rapprochement.

Mais si, comme dans l'observation de M. Fu... (N° XI) ou de Madame Tr... (N° IX), l'ostéomyélite survient longtemps après l'incident infectieux causal, rien ou presque dans l'aspect clinique ou radiologique ne permet de faire soupçonner le germe responsable.

Celui-ci ne sera alors prélevé et décelé qu'au moment de l'intervention. En pratique, l'examen pré-opératoire sera généralement insuffisant pour autoriser tel traitement médical qui pourrait à lui seul enrayer l'évolution de l'affection (emploi des Sulfamides dans les Streptococcies par exemple). La découverte du germe pathogène en cause au cours de l'opération sera en fait le seul point intéressant de ce diagnostic qui permettra ainsi de guider le traitement médical adjuvant, et précisera le pronostic.

TRAITEMENT DES OSTEOMYELITES DE L'ADULTE

« Il suffit de constater, écrit P. LANCE, le nombre considérable de publications consacrées à ce sujet pour se rendre compte que nous ne possédons contre elle (l'ostéomyélite) aucune thérapeutique simple, efficace et bien réglée ».

Nous ne saurions étudier en détail toutes les modalités thérapeutiques qui ont pu être proposées, et nous devons nous contenter de donner un bref aperçu de chacune d'elles.

L'Ostéomyélite, quelle que soit sa forme, quelle que soit son allure, réclame deux sortes de traitement : le Traitement Médical et le Traitement Chirurgical.

A. — LE TRAITEMENT MEDICAL va tendre avant tout à lutter contre le germe en cause, d'une manière directe, en le combattant, d'une manière indirecte en donnant au terrain les moyens de défense dont il manque.

Connaître le germe en cause est possible, soit par le résultat d'une hémoculture dans les formes septicémiques, soit par la notion de porte d'entrée (furoncle, panaris) ayant précédé l'Ostéomyélite, soit enfin par la constatation directe du germe en cause lors de l'intervention.

La Vaccinothérapie pourra être quelquefois utilisée avant l'opération; elle sera toujours un complément utile de celle-ci, mais en se souvenant de la phrase de Victor VEAU : « N'allez pas vulgariser le vaccin, car chacun se pensera suffisamment expert pour le prescrire et éviter une opération. Cette conduite mènerait aux pires désastres ».

La vaccinothérapie a été défendue par le Professeur

GRÉGOIRE et DELREZ au Congrès de Chirurgie de 1921. Ces auteurs ont bien précisé qu'elle n'était que l'adjuvant de l'acte chirurgical.

Le Professeur GRÉGOIRE a basé son étude sur 63 cas suivis qui figurent dans la thèse de son élève MARAIS, tous vaccinés par le Vaccin de Salembéni (cultures de certains staphylocoques tués à 58° au lieu de 60°). Dans certaines formes aiguës, il a obtenu d'excellents résultats en se bornant à ponctionner les abcès sous-périostés. Il conseille une vaccination basée sur la clinique en répétant les injections lorsque la température s'élève. D'autres auteurs répètent systématiquement les injections tous les deux ou trois jours.

Si l'on ignore la nature exacte du germe responsable, on peut employer les vaccins polyvalents tels que le Propidon.

Depuis 1934-35, des essais de vaccination par l'*Anatoxine* ont été entrepris.

Le Professeur RAMON pouvait écrire en février 1936 : « Dans l'ostéomyélite, des essais ont été entrepris et sont en cours, ils semblent dès maintenant encourageants ».

D'après les travaux de LEVEUF, DEBRÉ et H. BONNET, il résulte que l'*Anatoxine* ne semble pas modifier l'évolution de l'ostéomyélite, en tous cas, il est nécessaire à l'heure actuelle, de patienter encore pour porter un jugement sur cette thérapeutique.

La Sérothérapie, d'un emploi rationnel dans les formes graves, peut s'administrer sous forme de sérum anti-staphylococcique de l'Institut Pasteur. Sous forme également de sérum de convalescent.

Dans le même ordre d'idée, on peut dans certains cas employer l'immuno-transfusion.

Si l'affection est due au streptocoque, on emploiera le sérum antistreptococcique de Vincent.

La Phagothérapie est très discutée, elle nous intéresse peu dans les ostéomyélites.

En fait, nous verrons que Sérothérapie, Vaccinothéra-

pie, injection de Bactériophage intra-veineux ne trouvent vraiment leur emploi que dans les formes aiguës accompagnées d'un état septicémique net.

Au cours de ces dernières années, l'attention s'est tournée vers la *Chimiothérapie*, les résultats qu'elle a atteints dans les streptococcies et les méningococcies sont des plus satisfaisants.

La difficulté de son emploi réside dans le fait qu'il faut, pour réaliser une antiseptie interne, de fortes doses qui deviennent toxiques pour le malade.

On peut employer divers produits, soit en injections intra-veineuses ou intra-artérielles, soit portés directement dans le foyer, soit enfin par ingestion.

En 1926, YOUNG employant le Mercurochrome, en injections intra-veineuses publia 70 % de résultats favorables dans les Ostéomyélites.

Depuis, une opposition importante s'est manifestée contre cette thérapeutique alléguant la possibilité de néphrites.

D'autres produits : sels d'or, sels d'argent, trypaflavine, uroformine, ont été utilisés, chacun possède à son actif des résultats favorables et des échecs.

On a introduit également du Mercurochrome en solution aqueuse à 2 % dans les artères des membres porteurs d'ostéomyélite.

Mais cette thérapeutique doit faire ses preuves en quelques jours, sinon il est inutile d'insister.

Les colorants agiraient sur les lymphatiques atteints par l'infection, il faut donc les employer avant que des lésions de nécrose osseuses soient établies et irréversibles.

PATEL et MOIROUD écrivent à ce sujet dans leur rapport au Congrès de Chirurgie de 1938 : « Pour l'Ostéomyélite aiguë, aucune conclusion autorisée ne peut être apportée. Les colorants en injections intra-artérielles, n'ont été employés qu'exceptionnellement et l'on trouve dans la littérature médicale, en exemples épars, des résultats favorables ». Ils citent d'ailleurs l'opinion de

FREDET : « Ces injections sont un bon adjuvant de la Chirurgie (1937) ».

M. SALMON porte du Mercurochrome in situ après ponction de l'abcès ostéomyélique. Le Professeur LEVEUF nie à l'antiseptique une valeur thérapeutique. Nous ne nous y arrêterons pas.

Les colorants azoïques possédant un groupe sulfamide et les produits sans colorants sulfamides non azoïques, tels que le Benzylaminobenzène sulfamide, le P. Amino-phényl-sulfamide (1162 F.) et le di-p.-Acétylaminophényl-Sulfone, utilisés par voie buccale, sont absorbés assez complètement et bien éliminés. Ils doivent être prescrits surtout dans les Ostéomyélites streptococciques, mais leur emploi dans les formes staphylococciques doit être tenté, certains germes y sont sensibles et l'on aurait tort de se priver de ces excellentes médications, à condition de les utiliser avec prudence et discernement.

Dans l'état actuel de nos connaissances, on ne peut qu'attribuer au traitement médical un rôle accessoire et adjuvant. Le premier rôle appartient sans conteste aux traitements chirurgicaux que nous allons maintenant envisager.

B. — TRAITEMENT CHIRURGICAL. Le plus simple des moyens chirurgicaux en usage est l'*Immobilisation plâtrée*, quelle que soit l'intervention sur laquelle le chirurgien fixera son choix, elle devra être employée.

Pour la majorité des auteurs, elle est un complément de traitement. Pour d'autres qui comme le Professeur LEVEUF préconisent les interventions retardées, l'immobilisation devient un traitement de premier plan, l'acte chirurgical étant réduit à la simple incision périostée.

L'incision de l'abcès sous-périostée est un des trois moyens dont dispose le chirurgien avec la trépanation et la résection sous-périostée.

Pour chacune d'elles, nous dirons rapidement la tech-

nique, ses avantages et ses inconvénients. Puis nous précisons leurs indications respectives.

L'incision de l'abcès sous-périosté ou des parties molles constitue un premier acte excellent de drainage. Parfois, cette seule intervention peut suffire. LEVEUR, après avoir pendant quelques temps préconisé la résection sous-périostée rapide est actuellement partisan de l'intervention retardée.

Il a montré qu'à l'évacuation du pus sous-périosté, correspond en général l'arrêt des décharges microbiennes dans l'organisme.

A vrai dire, cette discussion de précocité ou de retard dans l'intervention, ne peut s'instituer que dans les formes aiguës. Nous verrons ultérieurement ce que nous devons en penser chez l'adulte.

Dans bien des cas, cette simple incision semble insuffisante, soit que la température ne baisse pas, soit qu'après une sédation passagère, elle s'élève à nouveau.

Cette incision doit se faire en des points d'élection, notre Maître, le Professeur MATHIEU y a souvent insisté. Notamment dans les Ostéomyélites de l'extrémité inférieure du fémur, il faut toujours inciser en dehors, même si l'abcès semble saillir en dedans, en effet le maximum des lésions osseuses siège toujours à la partie postéro-externe du fémur.

L'incision sous-périostée doit-être complétée par un drainage.

La trépanation vise à évacuer le pus qui se trouve contenu à l'intérieur de l'os.

INGELRANS écrit à son sujet :

« La question de la trépanation est une vieille querelle réveillée par des théories pathogéniques récentes ».

Certains, avec LANNELONGUE, considèrent encore que la suppuration médullaire est primitive, dans ce cas, la trépanation s'attaque directement au foyer purulent.

De nombreux auteurs, LEXER et RITTER en Allemagne, WIŁENSKI en Amérique, estiment comme nous l'avons déjà

indiqué, que l'infection est secondaire à la nécrose primitive d'un territoire osseux par thrombose artérielle due à des embolies septiques et oblitérant soit des artères corticales, soit l'artère nourricière ou une de ses branches. Dès lors la trépanation n'atteint plus la cause, mais sa conséquence.

Ainsi, les chirurgiens sont-ils partagés; les uns faisant ressortir les avantages, les autres les inconvénients de la méthode, notamment la mortalité plus grande, la formation de sequestres.

En réalité, sans entrer dans le détail de cette polémique pour laquelle nous ne sommes pas qualifié, nous pouvons dire que toutes ces discussions sont surtout valables en ce qui concerne le traitement de l'Ostéomyélite aiguë. Or, l'adulte présente essentiellement des formes chroniques d'emblée, aussi, est-ce à la trépanation que l'on devra avoir le plus souvent recours.

Il nous importe donc davantage de connaître les modalités techniques de cette méthode. Là encore deux écoles sont en présence :

L'une prônant la trépanation limitée, l'autre la préférant large.

La trépanation limitée est surtout utilisée à l'étranger. STARR et ROBERTSON incisent le périoste et pratiquent des forages multiples dans la diaphyse. L'avantage de cette méthode serait de ne pas provoquer de sequestre.

La trépanation large conseillée par LANNELONGUE et BROCA, actuellement défendue par LERICHE, qui conseille « une mise à plat de l'os », trouve en France beaucoup de partisans.

Lorsque cette méthode est adoptée, elle est en général exécutée à la demande des lésions. C'est l'importance, la largeur du foyer et la présence du pus qui doivent guider l'étendue de la mise à plat.

La résection osseuse sous-périostée consistant dans l'ablation de toute l'épaisseur de l'os sur une longueur plus ou moins considérable, a le grand avantage de suppri-

mer radicalement le foyer d'infection et est, sans nul doute, la plus logique des interventions.

Il en existe deux sortes :

L'une précoce, faite avant l'apparition d'un sequestre, avant qu'il y ait une délimitation précise entre le mort et le vif ;

L'autre tardive, lorsque l'os nouveau engaine l'os nécrosé.

Mais chez l'adulte, elle n'est pas à conseiller, car comme le dit GAUDART-D'ALLAINES, rapportant une observation de résection osseuse chez un sujet encore jeune pourtant, chez lequel l'os n'avait pas régénéré trois mois après l'intervention : « On ne saurait se montrer trop prudent dans l'affirmation de la régénération osseuse systématique après résection osseuse ».

Chez l'adulte donc, sans même parler des résections osseuses primitives qui déjà sont abandonnées par la plupart des chirurgiens, il faut déconseiller également la résection tardive devant le problème de la régénération osseuse incertaine. Seule l'ablation de l'os sequestré devra être envisagée.

On y aura recours dans les cas exceptionnels lorsque l'indication d'une amputation se posera en dernier ressort. Notamment, au membre supérieur, cette intervention risque de sauver le membre, quitte à l'appareiller, si il persiste une pseudarthrose.

Chacune de ces techniques mériterait une plus longue description et une plus importante discussion, qui dépassent le cadre de notre travail.

Il nous reste à rechercher QUELS CAS DOIVENT ÊTRE OPÉRÉS, A QUEL MOMENT DE L'ÉVOLUTION L'INTERVENTION EST INDIQUÉE ET LAQUELLE DES TECHNIQUES ÉNUMÉRÉES CI-DESSUS S'IMPOSE.

Tous les cas en principe doivent être opérés.

Dès que le diagnostic d'Ostéomyélite est posé, il serait vain de s'attarder aux méthodes médicales que nous avons citées et présentées comme les adjuvants de la chirurgie.

Depuis la simple incision suivie d'immobilisation plâtrée, jusqu'à la résection sous-périostée, toutes les interventions visent à la suppression du foyer purulent qui peut à tout instant réinfecter l'organisme.

Depuis une quinzaine d'années, préciser le moment où l'on doit intervenir, a été un sujet de discussions et de travaux.

Cette question ne se pose du reste que pour les formes aiguës; dans les formes chroniques pratiquement, l'intervention doit suivre de près l'énoncé du diagnostic.

Pour les formes aiguës, LANNELONGUE et KIRMISSON intervenaient dès le diagnostic posé. Cette conduite a été vivement combattue.

Dès 1921, au Congrès de Chirurgie, GRÉGOIRE, puis AUBERT et VIGNARD, quelques années après, ont préféré, à l'intervention hâtive, un traitement général (Vaccinothérapie).

Dernièrement, LEVEUF, rappelons-le a défendu ardemment l'intervention retardée, il écrit ceci : « une intervention précoce met en communication le foyer osseux bourré de microbes virulents et de toxines avec des parties de l'organisme; le bistouri ouvre même en ce point « de larges voies de résorption ».

Le Professeur MATHIEU a pu dire à l'Académie de Chirurgie, le 22 avril 1936 : « Je serais prêt à admettre le retard de l'intervention précoce de drainage, si le retard de cette opération n'exposait à aucun danger : danger d'infection générale grave ? Je ne crois pas, mais c'est à démontrer ». Par contre, un danger est à redouter lo-calement, c'est la propagation du pus à l'articulation voisine ».

Et avec eclectisme, notre Maître MATHIEU se base pour intervenir sur les « rapports du foyer primitif avec la synoviale articulaire voisine ».

Expectative par exemple, si l'ostéomyélite siège à l'extrémité supérieure du fémur, pas d'attente prolongée si le foyer siège près de l'articulation du genou.

Et le Professeur MATHIEU peut conclure en disant : « qu'il se méfie des formules absolues dans le traitement d'une infection d'évolution générale et locale si variable ».

Nous avons signalé les deux tendances actuelles qui dominent la chirurgie des Ostéomyélites aiguës.

Chez l'adulte, nous ne soulèverons pas cette discussion de rapidité et de retard. En pratique, lorsque chez lui le diagnostic est porté, on doit s'attendre à trouver des lésions déjà très évoluées et il n'y a aucune raison de retarder le moment de l'intervention.

Au contraire, le retard peut-être néfaste surtout si l'intervention est précédée de thérapeutiques intempestives, telles que massage, mobilisation ou radiothérapie.

Nous n'insisterons pas sur l'hérésie que constitue l'emploi du massage ou de la mécanothérapie.

En ce qui concerne la radiothérapie, il faut la considérer comme une arme à double tranchant, susceptible sans aucun doute de calmer des douleurs aiguës (on l'emploiera dans la forme éburnante), mais susceptible également de provoquer des poussées inflammatoires aiguës.

Faut-il, dans les Ostéomyélites chroniques se contenter de la simple incision ? Dans de nombreux cas, elle s'avère insuffisante.

Nous avons dit ce qu'il fallait penser de l'emploi de la résection chez l'adulte. Il reste donc en fait la trépanation large.

Dans la forme hyperostosante et nécrosante, la trépanation doit être suivie d'un curetage de la cavité, de l'ablation de sequestre et d'un pansement à plat après méchage.

Si les lésions sont très étendues ou s'il se produit une fracture comme dans le cas de M. Sc... (N° VII), il peut être nécessaire de recourir à l'amputation, en sacrifiant ainsi le pronostic local au pronostic vital.

L'abcès de l'os réclame la même thérapeutique, pourtant certains auteurs ont conseillé la simple ponction à travers l'os (CECCARELLI), mais si ce procédé ne laisse au-

cune cicatrice extérieure, il a l'inconvénient de ne pas permettre de curetage de la cavité et l'élimination des granulations infectées.

Dans certains abcès dont l'évolution a été torpide et pour lesquels après curetage, l'os apparaît sain, lorsque la cavité est petite et bien mise à plat, on peut suturer les téguments immédiatement ou la combler avec des greffes musculaires ou graisseuses.

L'opération curative de la forme éburnante se résout parfois à la large biopsie qui assure le plus souvent le diagnostic.

On peut également pratiquer des forages multiples de petites dimensions qui ont un excellent effet sur les douleurs et l'évolution.

Soins post-opératoires. Après ces interventions, les pansements seront rares. Si tout va bien ils ne doivent être changés qu'une ou deux fois par semaine pour éviter les hémorragies et les poussées fébriles.

Il est par ailleurs indiscutable que, même après une trépanation limitée, il y a intérêt à immobiliser rigoureusement le foyer ostéomyélique à l'aide d'un grand appareil plâtré.

Rappelons encore que cette immobilisation plâtrée joue pour certains auteurs un rôle de premier plan.

Enfin, on a cherché à stériliser l'os par des antiseptiques (Dakin, Alcool ou Solution phéniquée), cette méthode a eu en France peu de partisans. Notre Maître, le Professeur MATHIEU y est formellement opposé. Par contre, il n'est pas inutile d'humecter la mèche par un vaccin, propidon ou bactériophage.

Pour parachever la désinfection osseuse, il est meilleur d'avoir recours à l'utilisation des larves de mouches. Cette méthode mise au point par BAER en Amérique et étendue en France par le Professeur BRUMPT donne d'excellents résultats. Ces larves sont préparées au moyen de cultures spéciales destinées à les rendre stériles. Il s'agit de larves de *Lucilia sericata*. On les place dans la

plaie, elles se développent et détruisent les bourgeons charnus exubérants. La plaie est ainsi rapidement nettoyée, prend une teinte rouge vif et la cicatrisation apparaît avec rapidité. (On emploie depuis quelque temps des sucés désalbuminés de ces larves afin de simplifier cette méthode délicate du dépôt de larves vivantes dans la plaie d'un opéré).

Traitement des complications. On peut être appelé lorsque la réaction sereuse précédant une pyarthrose présente une aggravation dans la qualité de l'épanchement, à pratiquer une résection.

Notre Maître MATHIEU pourtant, en ponctionnant simplement ces arthrites au début a pu, ainsi que le Professeur LEVEUF, obtenir des guérisons.

Si l'arthrite suppurée est déclarée, il faut pratiquer une arthrotomie souvent insuffisante en raison de la présence du foyer de Nécrose osseuse intra-articulaire qui entretient la suppuration.

Dans l'observation de M. Ri... N° I) l'arthrotomie qui fut bilatérale eut d'excellents résultats.

Dans les cas graves, il ne faut pas hésiter à pratiquer une amputation.

En ce qui concerne les fractures spontanées, les auteurs classiques les réduisaient et les appareillaient.

Mais très fréquemment, il persiste une pseudarthrose et, comme chez notre malade M. Ser. (N° VII), on est obligé d'amputer.

Aperçu pronostique.

Il est difficile d'établir le pronostic des ostéomyélites de l'adulte. Celui-ci varie avec la forme en cause.

Dans les formes aiguës où souvent l'ostéomyélite n'est qu'un symptôme de localisation au cours d'une infection généralisée, on conçoit que ce n'est point la lésion osseuse qui commande le pronostic. Pourtant, dans de nombreux

cas, cette ostéomyélite joue le rôle d'abcès de fixation, elle a donc sur la septicémie un rôle non négligeable en améliorant le pronostic vital. Par contre, au cours de l'évolution d'une ostéomyélite, l'apparition d'une septicémie est des plus graves.

Chez l'adulte, la moindre fréquence des Ostéomyélites aiguës pose plus rarement un pronostic vital, laissant place au pronostic local. Il semble que les récives soient moins fréquentes surtout dans les formes diaphysaires, cela tient probablement à ce que dès l'origine de la maladie, la virulence du germe est atténuée.

Nous avons vu que la qualité de la cicatrisation dépend avant tout du traitement post-opératoire et de la parfaite technique des pansements.

On peut pourtant voir apparaître des fistules qui nécessiteront quelquefois une réintervention.

Parmi les *séquelles* : raideurs, limitations, adhérences musculaires, troubles trophiques, sont des suites presque normales qui régressent très vite avec le temps.

On peut employer lorsque la lésion est bien cicatrisée, le massage, la mécanothérapie pour vaincre les séquelles musculaires et articulaires, la radiothérapie et les ondes courtes si le sujet se plaint de névralgies rebelles.

En fait, ces séquelles ne disparaissent jamais absolument, mais pratiquement, elles deviennent compatibles avec une vie normale, il reste alors une précaution indispensable à respecter : suivre régulièrement, par des clichés radiographiques, ce foyer éteint pour dépister l'apparition de la moindre récive.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° I.

(D^r BOPPE).

Monsieur Ri... Edouard âgé de vingt trois ans, est boucher. Au cours de son travail il se pique l'avant bras droit le 20 septembre 1932. A ce niveau apparaît bientôt un anthrax.

Alors que cet anthrax évolue, le malade se heurte à un meuble au niveau de l'extrémité inférieure de la cuisse gauche. Ce traumatisme fait apparaître une ecchymose.

Une semaine plus tard, alors que l'anthrax est guéri, Monsieur Ri... ressent une douleur profonde, progressivement intense, sans paroxysmes siégeant au point précis où avait eu lieu le traumatisme.

Il présente une fièvre à 39° et fait appeler son médecin, le Docteur OGIASTRI DE GENTILE qui pose le diagnostic d'ostéomyélite aiguë.

On pratique une radiographie, elle ne présente aucun signe. Un traitement par le Propidon est institué. Une nouvelle radiographie est faite 10 jours plus tard (11 octobre) interprétée par le Docteur MAIRE, en voici le résultat : « Au point de vue squelette, intégrité complète de la cuisse gauche. Pas de signe de lésions de l'os, ni du périoste du fémur. Signes en faveur de réactions inflammatoires n'intéressant que les parties molles ».

Le Docteur BOPPE, appelé à cette époque, en présence : d'une température à 40°, de la douleur violente et d'une légère voussure de l'extrémité du fémur gauche; après avoir constaté l'intégrité clinique de l'articulation, confirme le diagnostic d'ostéomyélite aiguë de l'extrémité inférieure du fémur, intervient le 25 octobre :

Trépanation diaphysaire, suppuration franche apparaissant assez limitée. Drainage.

Il survient une très passagère amélioration de l'état général. Mais la douleur réapparaît intéressant cette fois la face externe du fémur

La température est à 39° et l'on est obligé de pratiquer une contre-incision qui provoque une nouvelle amélioration passagère.

Devant la gravité de l'évolution et la fièvre élevée (39° — 40°), le Docteur BORPE pratique une troisième intervention le 10 novembre. En raison surtout de l'aspect du genou qui est augmenté de volume et douloureux.

Compte rendu opératoire : La diaphyse fémorale est remplie de pus. L'épiphyse est une éponge purulente. On évide complètement l'épiphyse ne laissant qu'une coque cartilagineuse.

Comme la défervescence ne se produit pas, on ponctionne le genou. Voici la réponse du laboratoire :

Le Gram fuschine ne montre aucun germe à l'examen direct du liquide de ponction.

Le Ziehl Neelsen n'a pas décelé non plus de bacille de Koch.

La culture par contre a donné des colonies de Staphylocoques.

Devant l'atteinte importante de l'état général, le Docteur BORPE, envisage une amputation. Cependant le 16 novembre, il pratique une quatrième intervention. Il se décide à faire une arthrotomie en pratiquant des incisions sus et latéro-rotuliennes, et place le membre dans un plâtre.

Devant la grave atteinte de l'état général et la température qui reste accrochée à 40° , le Docteur TZANK opère à quelques temps d'intervalle 3 transfusions sanguines : la seconde étant une immuno-transfusion.

Dès après la troisième transfusion on constate une amélioration très sensible dans l'état du malade. La fièvre décroît, les douleurs s'amendent, le drainage est excellent.

Une radiographie datée du 22 décembre 1932 présente une décalcification considérable avec grosses lésions médullaires et périostées des 2/3 inférieurs du fémur.

La réaction périostée est très accusée, et les images lacunaires correspondent au point de trépanation.

Le malade sort de la clinique le 24 décembre. Il débute sa convalescence d'abord chez lui, puis en Mars 1933, il part pour Berck-Plage, où il reste toujours allongé en voiture.

A cette époque, la fermeture des plaies est incomplète, il persiste 5 ou 6 fistules qui permettent l'élimination de sequestres.

La marche peut cependant être reprise en Mai 1933, mais le malade séjourne encore à Berck jusqu'en Septembre.

Lorsqu'il rentre à Paris, le Docteur BORPE réintervient et pratique une sequestrotomie.

Après l'ablation des mèches, on fait des applications de *Lucilia Serricata*. Au mois d'Octobre 1933, soit un an après le début de la maladie, le malade est guéri.

Depuis, il n'existe plus de fistule. La marche est possible. La flexion du genou se fait à 45° .

Le malade se fait suivre radiographiquement d'une manière régulière.

OBSERVATION N° II.

(Docteur BOPPE) (résumée).

Madame Vil..., âgée de 48 ans.

Est vue en Juillet 1935 par le Docteur BOPPE pour une Ostéomyélite aiguë primitive du fémur gauche évoluant depuis trois semaines.

La radiographie montre une tache claire diaphysaire située à l'union du $\frac{1}{3}$ moyen et des $\frac{2}{3}$ supérieurs. Il existe une nette réaction périostée.

Intervention. Trépanation de la diaphyse. La moelle osseuse est pleine de pus cependant la cavité est assez limitée vers la métaphyse.

Comme à ce moment le genou droit est gros, empâté, on le ponctionne. Cette exploration ne ramène qu'une sérosité louche sans microbes.

Le membre est placé dans le plâtre. Les suites opératoires sont normales.

Actuellement de petites fistules ont évacué à plusieurs reprises quelques petits séquestres lamellaires.

OBSERVATION N° III.

(Docteur BOPPE) (résumée).

M. GAU..., âgé de 52 ans présente au début Juin 1934 un anthrax volumineux de la nuque. Malgré la bonne évolution de celui-ci, la température reste élevée à 39° — $39^{\circ}5$, tandis que depuis une dizaine de jours, se sont installées au niveau de la diaphyse fémorale droite des douleurs très aiguës empêchant la marche et le sommeil.

Notre Maître, le Docteur BOPPE appelé à ce moment, pose le diagnostic d'ostéomyélite aiguë diaphysaire, d'après l'examen physique.

Intervention : Trépanation large de la cavité médullaire, présence de pus, évidemment jusqu'au niveau de l'épiphyse. Suites opératoires favorables.

Au 20^e jour, le malade tombe de son lit et se fait une fracture spontanée. On le plâtre après réduction. Il consolide en bonne

position au bout de 5 mois avec un raccourcissement de 2 cm. 5. Il présente encore une fistule qui nécessite l'ablation d'un séquestre en 1935.

Actuellement, cicatrisé depuis 6 mois : séquelles. La flexion du genou est limitée à 90°.

OBSERVATION N° IV.

(Personnelle).

M. Ru... Roger, étudiant en médecine, âgé de 22 ans, voit apparaître le 23 août 1932, des abcès tubéreux dans l'aisselle gauche. Ceux-ci sont traités par le Docteur PADOVANI. Ils surviennent en série accompagnés par ailleurs de furoncles de la cuisse droite et du thorax.

Après un mois et demi, l'affection semble avoir cédé à 3 injections de Propidon (4 cc., 5 cc., 5 cc.).

Absence de toute furunculose jusqu'au mois de Février 1933. A ce moment, de nouveaux furoncles apparaissent.

Dans la nuit du 2 au 3 mars, la température s'élève à 40°. Elle est due à un furoncle évoluant depuis plusieurs jours au niveau de la tempe gauche. Elle s'accompagne d'une céphalée intense et d'un fort œdème des paupières et de la joue.

L'état général est déficient. Les urines rares et hautes en couleur.

On pratique dans la cuisse gauche une injection hypodermique de 4 cc. de Propidon. Dans les jours qui suivent, une douleur survient dans la cuisse droite; sans raison apparente, elle gêne les mouvements. La marche est difficile.

A l'examen, le Docteur PADOVANI constate dans la région antéro-interne du quadriceps une masse allongée de la grosseur d'un doigt; masse indurée, profonde légèrement mobile transversalement, douloureuse à la pression.

A ce moment, alternatives de périodes douloureuses et de meilleur état.

Le 17 mars : exacerbation de la douleur, marche presque impossible.

Le Professeur MATHIEU consulté, se prononce, mais avec réserves, après radiographie du fémur faite sous deux incidences et ne montrant aucun épaissement périosté, pour une myosite à staphylocoques.

A ce moment, la masse est augmentée de volume, surtout dans le sens transversal, elle est plus arrondie; douloureuse spontanément et à la pression, dans sa portion moyenne et antéro-interne.

A la palpation, la masse est immobile sur le plan osseux; il n'y a pas de fluctuation.

Les signes généraux sont nuls, il n'y a pas ou peu de fièvre.

Le 25 mars apparaissent des courbatures, des myalgies, l'anorexie est complète, la température à 39° et une légère douleur survient dans le flanc gauche presque dans la région lombaire.

Il existe des nausées, des vomissements et de la diarrhée.

En présence de cette hausse de température, le Docteur PADOVANI pratique une ponction de la cuisse droite, ponction qui s'avère blanche.

Les jours suivants, la température oscille entre 38° et 39°; un traitement d'entéro-colite ne fait pas cesser les nausées et les quelques douleurs abdominales à type de coliques. On prélève des urines aseptiquement par deux fois : pas de staphylocoque, cylindres hyalins, granuleux et hématiques; quelques hématies.

Une consultation a lieu avec le Docteur L. RAMOND qui conclut, en accord avec le Docteur PADOVANI à un phlegmon périnéphrétique possible.

Le 31 mars, la température s'élève à 40°, avec exacerbation de la douleur lombaire.

A ce moment, on constate à l'examen physique une légère défense musculaire au niveau de la fosse lombaire gauche. A la palpation, douleur légère.

Le 1^{er} avril, transport à l'Hôpital Cochin, dans le service du Professeur MATHIEU.

La température oscille autour de 38°.

Une numération globulaire donne :

4.580.000 gl. rouges.

20.000 gl. blancs.

Le 3 avril, l'intervention est préconisée par le Professeur CHEVASSU qui a été appelé en consultation dans le service du Professeur MATHIEU, de concert avec le Docteur POUMAILLOUX.

Ce dernier conseille une immuno-transfusion de 200 gr. Celle-ci est pratiquée non sans réaction.

Les signes lombaires ne s'amendent pas, on passe le malade dans le service du Professeur CHEVASSU, le 6 avril à 11 heures. Opération immédiate par le Professeur CHEVASSU.

Lombotomie. Décapsulation laissant échapper une petite quantité de pus périrénal.

Décapsulation au doigt qui met en évidence sur le bord convexe du rein une zone blanc-grisâtre d'aspect bourbillonneux, bien limitée, large comme une pièce de 5 francs.

Décollement prudent du bourbillon en un point de sa périphérie.

Comme le chirurgien constate qu'il ne se produit aucune hémorragie, il poursuit l'ablation de la partie nécrosée qui demeure du reste incomplète dans la profondeur.

Drainage (2 drains).

Fermeture partielle de la paroi avec fils de bronze.

Suites opératoires : critiques pendant 20 jours.

Devant la persistance d'une température oscillante, une nouvelle vaccination par le Propidon est effectuée.

Des examens sont pratiqués pendant cette période : *Urétérographie*, arbre urinaire normal, une semaine après l'intervention, *séparation d'urine*, légère déficience gauche.

Le malade quitte le service le 14 mai 1933 dans un état satisfaisant.

Huit jours après la reprise de la marche, la douleur ressentie deux mois auparavant dans la cuisse droite reparait, ainsi que la tuméfaction.

Tuméfaction indurée, profonde, douloureuse à la pression, adhérente, gênant la flexion de la jambe sur la cuisse.

Le 29 mai ; départ en convalescence.

Cure de soleil sans aucun résultat. Jamais de fièvre. Retour le 15 juin.

Le Professeur MATHIEU consulté à nouveau, ne veut pas laisser continuer la convalescence au loin et réclame une seconde radio.

Radio : épaississement périosté de la diaphyse fémorale (antéro-interne) présente un abcès osseux très net avec caverne et séquestre.

Intervention le 27 juin 1933, par le Professeur MATHIEU.

Anesthésie au Protoxyde d'Azote.

Le foyer étant sur le 1/3 moyen de la diaphyse fémorale, sur la face interne on l'aborde par voie antérieure et externe. Trépanation, curetage, on ne referme pas.

Le pus, cultivé, reste stérile.

Suites opératoires : Aucune nausée. Aucun vomissement. Température normale 3 jours après l'intervention.

Extirpation de la mèche et du sac de gaze le 3^e et 4^e jour. Pose d'une lame de caoutchouc. Ablation du drain le 18^e jour. Exposition au soleil à partir du 20^e jour.

Sort le 7 août 1933, Marche avec 2 cannes.

Depuis, à deux reprises, ouverture d'une petite fistule qui a laissé passage à de très petits séquestres.

Depuis 1935, parfait état local et général. De temps à autres, crises de névralgies assez vives, accompagnées d'une légère raideur musculaire.

OBSERVATION N° V.

(Docteur TALHEIMER).

Au début du mois de Septembre 1933, M. Sou..., âgé de 55 ans présente un anthrax de la nuque. Il se décide à le faire soigner après quinze jours d'évolution, soit vers le 29 septembre.

Le 29 novembre, l'anthrax est guéri sans incident.

Le 9 décembre, alors que notre malade se promène, il ressent brusquement une douleur brutale dans la cuisse droite. La marche devient impossible.

Cette douleur vive persiste les jours suivants, elle s'exagère la nuit, devenant insupportable. Le malade constate lui-même que sa cuisse est augmentée de volume, la pression en est douloureuse.

Son médecin porte le diagnostic d'ostéomyélite. Il n'y a pas d'atteinte de l'état général, la température ne dépasse pas 37°5 — 37°7.

L'intervention est conseillée, le malade la diffère. On pratique alors 12 piqûres de vaccin antistaphylococcique de l'Institut Pasteur. Les douleurs disparaissent, le gonflement osseux persiste.

Ce traitement cesse environ à Noël. Cependant, la marche reste douloureuse, le gonflement de la cuisse est appréciable, il n'y a pas de changement dans l'aspect des téguments.

Une radiographie pratiquée à la fin de l'année 1933 montre sur des clichés pris de face et de profil l'aspect suivant : A la face antéro-interne du fémur droit, à 17 cm. de l'interligne articulaire du genou, soit en pleine diaphyse, une zone de transparence anormale, longue de 4 cm. à peu près, au niveau de la moelle osseuse.

A cet endroit, l'os semble irrégulier, et a perdu son aspect trabéculaire. Dans les parties molles entourant l'os, il existe une légère densification.

Des examens du sang et d'urines sont pratiqués, ils donnent des chiffres normaux.

Au cours du mois de Janvier, le malade essaie encore de calmer ses douleurs par des applications de rayons ultra-violets et d'infra-rouges sans résultat.

Il est envoyé au Docteur TALHEIMER par le Docteur HUBER. Le 2 mars 1934, le Docteur TALHEIMER constate une tuméfaction du 1/4 inférieur de la cuisse, de la taille d'un œuf. Elle est fixée et dure. Le diagnostic d'ostéomyélite chronique est posé et confirmé par des radiographies.

Le 7 mars 1934, intervention en Clinique par le Docteur TALHEIMER.

Anesthésie : Avertine + Schleich, Anesthésie assez difficile.

Incision verticale à peu près médiane, s'arrêtant en bas à 3 travers de doigts au-dessus du bord supérieur de la rotule. On va à travers le muscle et on arrive sur un périoste extrêmement épais au-dessous duquel le fémur est augmenté de volume et véritablement éburné. On commence à ouvrir l'os à la gouge et au marteau, on ouvre successivement 2 ou 3 petites logettes contenant, semble-t-il une gouttelette de pus, qui est prélevé pour examen.

D'autre part, on cherche à ouvrir l'os le plus en dedans possible dans la direction de l'hyperostose montrée par la radiographie. On arrive dans le canal médullaire, on met soigneusement à plat les brèches de l'incision. Une mèche iodoformée dans la cavité osseuse et une 2^e mèche en dedans à l'endroit où le périoste était le plus épais. On suture les deux angles de la plaie avec deux crins prenant soigneusement tous les plans musculaires qui ont été d'autre part réunis par un seul catgut.

Un examen histologique d'un fragment osseux est pratiqué par le Docteur Yvan BERTRAND qui donne la réponse suivante : « Sur ces fragments soumis à l'examen, après décalcification, on constate une sclérose marquée des espaces médullaires intertrabéculaires, mais sans suppuration histologique. Dans le tissu périostique, à signaler quelques infiltrats inflammatoires périvasculaires ».

Suites opératoires : Sort de la clinique le 6 avril 1934. Température 36°9 le matin, 37°4 le soir, avec une petite plaie. Cicatrisation vers le 25 avril.

Fin Mai, la cuisse, surtout après la marche, présente encore une enflure légère et violacée.

Actuellement : Guérison absolument complète, ni fistule, ni douleur, ni gêne à la marche. Seule persiste un peu de faiblesse dans le membre, sous forme de flexion brusque mais rare.

OBSERVATION N° VI.

(Professeur MATHIEU).

Mme VE... Marie, âgée de 76 ans entre dans le service de Clinique Orthopédique de l'Hôpital Cochin, le 5 février 1936.

Elle nous apprend qu'il y a cinq ans, elle a ressenti une douleur très vive au niveau de la malléole interne droite. Rapidement survinrent de la rougeur et un gonflement important de cette région. La malade accusait à ce moment une fièvre modérée : 38°.

Au bout d'un mois, ces phénomènes s'amendent, mais il persiste une augmentation de volume du cou-de-pied et une douleur peu intense gênant la marche.

20 mois auparavant on entreprend un *traitement radiothérapique*, qui non seulement ne provoque aucune amélioration, mais encore crée une radiodermite.

Dans le mois qui suit apparaissent sur la région malade deux fistules d'où s'écoule un peu de liquide sanglant et séreux.

Au moment où elle entre dans le service, elle accuse au point douloureux très précis sur la malléole interne droite. Il existe une tuméfaction occupant toute la région et remontant cinq centimètres environ au-dessus de la malléole.

La peau à ce niveau est rouge et squameuse; un peu au-dessus et en dedans de la malléole on aperçoit deux petites dépressions, cicatrices de fistules fermées.

Sur la face interne de la jambe gauche, on constate une cicatrisation d'anthrax, datant d'un an, d'après la malade.

L'articulation tibio-tarsienne est indemne, la température oscille autour de 37°5. 38.

Une radiographie montre une plage décalcifiée ovalaire, dirigée suivant l'axe de l'os, siégeant dans la malléole interne. Le périoste a réagi, est sombre et le siège d'une légère hyperostose.

Intervention le 7 mars 1936.

Incision interne, trépanation, curetage d'une cavité d'abcès chronique, méchage.

Le 9 avril, on est obligé de réintervenir pour agrandir la tranchée osseuse vers le bas. Suites opératoires normales.

Le plus cultivé a décelé : Staphylocoque doré.

La malade sort le 14 juin en excellent état local et général. seul persiste une légère ankylose de l'articulation tibio-tarsienne.

OBSERVATION N° VII

(Docteur PADOVANI)

Monsieur Ser... fonctionnaire retraité, âgé de 63 ans a subi le 28 août 1937 le 1^{er} temps d'une prostatectomie, et le second temps le 7 octobre.

Une dizaine de jours après cette dernière intervention, il présente un état septicémique très sérieux avec température oscillante entre 39° et 40°.

On apprend alors que 6 mois avant la première opération il avait ressenti quelques vagues douleurs dans la cuisse gauche.

Bientôt ces douleurs furent plus vives, au point de devenir très gênantes et cela, par périodes entre-coupées d'accalmie.

Mais les troubles prostatiques firent passer au second plan ces signes qui dans l'ensemble étaient peu bruyants.

Après l'épisode septicémique, relaté ci-dessus, la marche devient à nouveau douloureuse et difficile.

Le 1^{er} janvier, une crise douloureuse intense motive un appel au médecin qui devant une fièvre à 39° et un gonflement net de la cuisse pratique une série de vaccins anti-staphylococcique de l'Institut Pasteur.

Dans les antécédents du malade, on relève en effet que presque toute sa vie il a été sujet aux anthrax, aux furoncles. En Août 1936, il présente une lymphangite de l'avant-bras gauche.

L'état local et général ne s'améliorant pas, le Docteur PADOVANI consulté le 3 février conseille une intervention qu'il pratique le jour même.

Trépanation d'un abcès de la diaphyse fémorale gauche.

Le 5 février, il se produit une fracture spontanée.

Une extension continue est installée pendant un mois. A ce moment, une première radio n'ayant pas montré de consolidation on place le membre dans le plâtre pendant 53 jours. Les signes généraux sont marqués, la fièvre est oscillante le malade maigrit.

Après cette période une deuxième radio ne montre pas davantage de consolidation.

Devant le mauvais état général persistant, le Docteur PADOVANI fait appel au professeur MATHIEU, ils tombent d'accord pour pratiquer une amputation qui est effectuée le 6 avril 1938.

Les suites opératoires sont excellentes.

OBSERVATION N° VIII.

(Prof. MATHIEU et Dr. LAYANI).

M. Ro..., âgé de 72 ans, en 1932, consulte le Docteur LAYANI sur les conseils du Docteur DUCROQUET.

Il se plaint de douleurs pongitives siégeant dans le tiers moyen du fémur gauche. Il est gêné dans sa marche et son sommeil est profondément troublé. A l'examen, pratiqué par le Docteur LAYANI, la cuisse s'avère de dimensions normales sans circulation collatérale, mais il y a une nette augmentation de chaleur locale par rapport au côté opposé. La douleur est diffuse, sans lieu d'élection bien précis. Par l'interrogatoire, on apprend qu'elles

existent depuis de nombreux mois sans provoquer de réaction fébrile importante.

Le Docteur LAYANI devant ces signes, pense à une maladie de Paget; l'âge du malade, la localisation *diaphysaire*, une radiographie qui montre un aspect ouaté sans limitation bien précise autorisent à porter ce diagnostic.

Le malade est soumis en raison de l'augmentation de ses douleurs à une série de séances de radiothérapie pratiquées par le Docteur CORTENOT, cependant qu'un examen neurologique et sérologique complet ont été mis en œuvre pour écarter la syphilis. Tous les examens sont négatifs, même après une tentative de réactivation par injections de bismuth qui n'ont eu d'autres effets que d'accroître les douleurs. Deux mois après le malade est revu : six séances de rayons X à pénétration profonde ont été faites sans aucun résultat.

Le malade souffre davantage, l'insomnie est à peu près complète, une anorexie s'installe, la douleur locale est très vive et irradiée vers le genou. Le malade supplie qu'on le soulage par n'importe quels moyens.

Quant à la température, elle reste normale entre 37°5, 37°6, avec de temps à autre une poussée à 38°.

Une numération globulaire, pratiquée montre une hyper-leucocytose (24.000) où prédominent les polynucléaires neutrophiles (88 %). A ce moment l'examen local est différent de l'examen pratiqué 2 mois auparavant; la circulation collatérale est importante ainsi que l'augmentation du volume de la cuisse et la palpation réveille une zone douloureuse très nette à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur de la cuisse sans localisation précise. La flexion du genou est possible mais vite limitée par la douleur.

Le diagnostic d'Ostéomyélite s'impose; une hydarthrose de voisinage s'y associe.

Des clichés radiographiques sont exécutés; ils révèlent en pleine diaphyse à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur une cavité arrondie, nette, environnée par une compacte ayant pris un aspect cotonneux; l'image du périoste est également floue. En somme, abcès de l'os accompagné d'un processus de décalcification important qui seul était visible 2 mois auparavant.

Le Docteur LAYANI fait alors appel au professeur MATHIEU qui décide d'intervenir le 28 juin 1933.

Compte-rendu opératoire :

Trépanation d'une cavité diaphysaire. On note une importante ostéolyse de la corticale. Il s'écoule une légère quantité de pus. Mise à plat. Drainage par mèche. Pansement.

Le pus cultivé est resté stérile.

Le malade sort en excellente santé deux mois après l'intervention.

OBSERVATION N° IX.

(Docteur PADOVANI).

Madame Tra..., âgée de 22 ans est entrée dans une clinique pour être opérée le 3 décembre 1936 par le Docteur PADOVANI d'une Ostéomyélite de la diaphyse fémorale gauche, à environ un travers de main au-dessus de l'articulation du genou.

Voici son histoire :

Dans la nuit du 18 au 19 octobre 1936, la malade est brusquement réveillée par une douleur vive siégeant dans l'articulation du genou gauche. En même temps apparaît de l'impotence fonctionnelle, la flexion et l'extension sont entravées.

Elle relate qu'à cette époque elle présentait un furoncle au devant de la rotule de ce même genou et deux autres furoncles, l'un au coude droit, l'autre à la cheville droite.

La malade reste 3 jours dans cet état, il existe seulement une douleur très supportable lors des mouvements redevenus possibles et rien d'autre, aucun paroxysme ni augmentation de volume du genou. La malade n'a pas pris sa température, mais son état général était excellent.

Survient une accalmie, elle marche à nouveau avec facilité, sans aucune douleur pendant une journée. Les furoncles sont en voie de disparition.

Le 22 octobre, nouvelle crise douloureuse siégeant surtout au niveau du 1/3 inférieur de la diaphyse fémorale. Douleur spontanée et provoquée par le palper. La température est à 38°.

A ce moment, elle fait appeler son médecin qui porte le diagnostic de Rhumatisme et applique un traitement salicylé.

Le 24 octobre, douleur persistante, aucun changement.

Dans la nuit du 25 au 26, pour la première fois, les phénomènes douloureux prennent un autre aspect. La malade ressent des élancements paroxystiques dans la cuisse. Le genou est augmenté de volume.

Elle entre alors à l'Hôpital St-Antoine. Nous possédons peu de détails sur ce séjour, mais on pose le diagnostic d'Arthrite du genou. Il semble qu'on se soit attaché beaucoup pendant quelques jours, au fait qu'elle présentait un écoulement leucorrhéique concomitant.

Mais une ponction exploratrice du genou est pratiquée qui ramène du pus, dont le germe est le *Streptocoque*.

A ce moment, le genou est très augmenté de volume, et en rotation externe.

La malade est traitée par un Sulfamide (Rubiazol), et on lui installe une extension continue.

Pour la première fois, elle présente une brusque augmentation de volume de la cuisse, remontant jusqu'à l'aîne, celle-ci reste dans le même état et diminue au bout de 6 jours.

L'état général pendant tout ce séjour à l'hôpital est touché. La température est oscillante, passant de 37°5 à 39°, de 39° à 38°.

Le 10 novembre, elle quitte l'hôpital sans qu'aucune amélioration se soit produite.

Elle garde le lit chez elle. Elle appelle un second médecin qui pratique une série de vaccins de Bruschetini. Le jour de la 12^e piqûre : la température qui était à 37°4 et 38° le soir passe à 39°8 le 2 décembre.

Le 3 décembre, le Docteur PADOVANI consulté, décide l'opération. Compte-rendu : Incision postéro-externe. Evacuation d'une grande quantité de pus rougeâtre. Le fémur est entièrement dénudé au niveau de son 1/3 inférieur. L'os ne paraissant pas très altéré, on se contente de cette *simple incision* que l'on draine à l'aide d'une lame de caoutchouc ondulé.

Suites opératoires simples : Température baisse rapidement. Apparition au bout d'un mois d'une collection sous-cutanée à la partie supérieure de la loge antérieure de la jambe. Incision et drainage. Guérison complète au bout de trois mois environ. Le pus cultivé a décelé le streptocoque.

La malade revue le 5 juin est en parfait état général.

Elle présente une ankylose complète du genou.

OBSERVATION N° X.

(Professeur MATHIEU).

Monsieur Vi... Marcel, Ouvrier en chaussures, âgé de 36 ans, entre dans le service du Professeur MATHIEU le 12 mai 1936 pour une tuméfaction douloureuse de la face interne de la cheville gauche. Le début remonte à deux mois environ.

A ce moment survient une douleur peu intense apparaissant lors de la marche et s'accompagnant d'œdème. Elle est progressivement croissante et apparaît bientôt spontanément la nuit.

Dans un dispensaire on lui conseille le repos, il n'est pas amélioré.

Il consulte dans le service de Clinique orthopédique où il est admis. La cheville est tuméfiée, on constate une légère augmentation de la chaleur locale. La palpation ne réveille pas de point douloureux articulaire et ne permet pas de sentir une tuméfaction quelconque de l'interligne tibio-tarsien.

Par contre, au-dessus de l'articulation, on note une légère convexité siégeant à la face antéro-interne du tibia, près de son bord antérieur. La palpation découvre une tuméfaction osseuse douloureuse. La température ne dépasse pas 37°5.

La Radiographie montre une plage décalcifiée, ovalaire, image typique d'abcès de l'extrémité inférieure du tibia gauche.

Dans ses antécédents, on ne révèle rien d'anormal.

Examens biologiques : albumine et sucre urinaires : néant. Bordet-Wassermann : négatif. Urée : 0 gr. 37.

Intervention le 18 mai 1936 par le Docteur PADOVANI, Anesthésie au Protoxyde d'Azote. Trépanation d'un abcès chronique du tibia gauche. On ouvre un foyer situé dans la métaphyse. Mèche.

Examen bactériologique du pus et des fragments osseux recueillis répond : Streptocoques.

La malade sort guéri le 27 juin 1936.

OBSERVATION N° XI

(Pr MATHIEU et Dr PADOVANI)

M. Fu... Georges, 53 ans entre dans le service de la clinique de Cochin le 7 mai 1936 parce que depuis le mois de Janvier 1936 sont apparues des douleurs au niveau de l'extrémité inférieure de la cuisse droite.

Les douleurs d'abord légères sont devenues de plus en plus vives obligeant le malade à arrêter son travail au mois de Mars 1936. Les phénomènes douloureux présentaient leur maximum d'intensité le soir. Ils étaient localisés au niveau de la région du genou droit, ce qui a conduit plusieurs médecins à instituer divers traitements pour arthrite (?) du genou, sans aucun résultat d'ailleurs. Vers la fin du mois d'avril, une radiographie de l'articulation a été pratiquée. Les extrémités osseuses apparaissent tout à fait normales ainsi que l'interligne articulaire. On note par contre des ossifications périostiques stratifiées au niveau du tiers inférieur du fémur avec de petites érosions de la corticale postérieure de cet os.

Le malade vient consulter à l'hôpital Cochin le 5 mai et rentre le 7 dans le service.

A ce moment on note une tuméfaction de l'extrémité inférieure de la cuisse droite, nettement sus articulaire, remontant jusqu'au tiers moyen de la cuisse. La peau est normale d'aspect. Il n'y a ni rougeur, ni circulation veineuse développée.

La palpation révèle une augmentation très notable de la chaleur locale par rapport au côté opposé. La pression détermine une douleur très vive, mais mal localisée, siégeant à la fois à la partie interne et à la partie externe. On n'a pas l'impression de collection liquide, on ne perçoit en aucun point de fluctuation.

Les mouvements du genou sont limités, en ce qui concerne la flexion, qui se trouve arrêtée par une sensation douloureuse au niveau des parties latérales de l'articulation.

Debout, le malade ne peut s'appuyer sur le membre malade. La marche se trouve rendue, de ce fait très difficile.

La radiographie montre l'élargissement de la moitié inférieure de la diaphyse du fémur droit avec épaissement de la corticale par suite d'ossifications périostiques stratifiées. La cavité médullaire paraît agrandie limitée par un contour polycyclique et plus transparente que dans la partie saine de la diaphyse.

Par ailleurs, l'état général du malade est bon. Il accuse tout au plus un certain amaigrissement.

La température oscille entre 37° et 37°5.

On porte le diagnostic d'ostéomyélite chronique de l'extrémité inférieure de la diaphyse fémorale et on intervient le 11 mai 1936 sous anesthésie générale au mélange de Schleich.

Intervention : On incise largement sur la face externe du tiers inférieur du fémur. On parvient facilement sur l'os qui, à ce niveau est rouge, irrégulier. On libère le périoste à la rugine et ce faisant on ouvre un très gros abcès poplité contenant un pus jaune, sans odeur. On effectue un prélèvement pour examen bactériologique.

On trépane alors à la gouge la corticale. Celle-ci est représentée par du tissu osseux peu dense se laissant facilement traverser. De la cavité médullaire ouverte sort en abondance du pus en tous points comparable à celui de l'abcès poplité. On agrandit l'orifice de trépanation et l'on se trouve dans une vaste cavité remplie de pus, constituée par l'élargissement de la cavité médullaire. On enlève la corticale sur une hauteur de 12 cm environ au niveau de la face antérieure et de la face externe du fémur. Les parois de la cavité, une fois celle-ci asséchée apparaissent lisses, semblant formées d'os sain. La curette ramène encore du pus et des débris fongueux de la partie inférieure du canal médullaire, très bas jusqu'à l'intérieur de l'épiphyse fémorale inférieure. On place une compresse formant sac qui tapisse la ca-

tivité osseuse et que l'on bourre de mèches. Une lame de caoutchouc ondulé est placée en arrière du fémur dans le creux poplité. Le membre inférieur est, après pansement, installé sur une attelle de Boeckel.

L'examen bactériologique du pus prélevé montre l'existence à l'état pur de bacille paratyphique B. En interrogeant le malade on apprend alors qu'il avait eu une fièvre typhoïde en 1912, c'est-à-dire il y a 24 ans.

Les suites opératoires sont simples; la température ne dépasse jamais 38°3 et redevient normale le 10^e jour. A ce moment, on fait sous anesthésie générale au Kélène le premier pansement puis on institue une vaccination à l'aide tout d'abord d'un vaccin T. A. B. Pasteur puis d'un autovaccin. 28 injections de vaccin seront ainsi pratiquées jusqu'au 26 juillet 1936. On continue les pansements rares en imbibant les mèches de permyase. La température redevient un peu oscillante entre 37° et 38°5. Le 25 juin elle s'élève à 39°7. En même temps le malade se plaint de douleurs et présente une tuméfaction rouge à la partie interne de la cuisse au-dessous du canal de Hunter. Le 26 juin on incise à ce niveau immédiatement en avant du tendon du 1/2 tendineux. On évacue ainsi un abcès. On draine à l'aide d'une lame de caoutchouc.

Dès lors l'évolution se poursuit sans incidents. La cicatrisation est complète lors de la sortie du malade, le 23 octobre 1936.

L'évolution osseuse est suivie sur des radios. Aussitôt après l'intervention, l'étendue de la brèche osseuse fait craindre pour la solidité du fémur. Progressivement la cavité diminue d'étendue, le tissu osseux s'opacifie et l'on peut le 1^{er} octobre permettre la reprise de la marche.

Revu le 20 novembre 1936, la cicatrisation persiste complète; le malade reprend son travail.

CONCLUSIONS

1° **L'ostéomyélite de l'adulte** constitue une affection qui, pour ne pas présenter la même fréquence que celle de l'adolescent, n'en est pas moins d'observation assez courante. Elle peut se rencontrer même chez des **SUJETS TRÈS AGÉS**.

2° Son étude mérite d'être individualisée en raison des caractères spéciaux que lui confère le terrain sur lequel elle évolue.

Elle affecte le plus souvent une forme subaiguë ou chronique d'emblée. Cependant les formes aiguës ne sont pas exceptionnelles.

3° Le siège des lésions apparaît beaucoup plus fréquemment **DIAPHYSAIRE** que chez l'adolescent.

Le microbe causal le plus fréquent est comme chez l'enfant le staphylocoque. D'autres germes (streptocoques, bacilles typhiques, colibacilles) ont pu être rencontrés. Rien ne permet dans l'aspect clinique ou radiologique de les faire soupçonner.

4° L'intérêt principal de l'étude de l'ostéomyélite de l'adulte réside dans le problème du diagnostic radiologique de celle-ci. Selon l'aspect on devra surtout la distinguer des Tumeurs des os et des dystrophies osseuses, accessoirement de la tuberculose, de la syphilis ou des mycoses.

5° Le traitement est essentiellement chirurgical.

La résection sous-périostée est habituellement contre-indiquée en raison du danger que fait courir au membre une **régénération osseuse incertaine**.

L'incision simple d'un abcès sous-périosté s'avère sou-

vent insuffisante. Elle doit être en tous cas pratiquée en des points d'élection.

La trépanation large avec mise à plat des lésions sera l'intervention de choix.

Quelle qu'elle soit, l'intervention chirurgicale trouvera dans les traitements médicaux un excellent adjuvant.

Enfin, certains traitements locaux (application de larves de mouches) pourront parfois hâter la cicatrisation.

Vu : Le Président de la Thèse,
MATHIEU.

Vu : Le Doyen,
M. TIFFENEAU.

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALLAINES (F. d'). — Résection étendue des os sans régénération osseuse. *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, 57, p. 1500, 25 novembre 1931.
- ARNOLD (W.). — Absès de Brodie. *Die Medizinische Welt.*, 6, p. 1015, 16 juillet 1932.
- AUVRAY. — Absès osseux. *Bull. de la Soc. Nat. de Chir.*, 10 mars 1926.
- BAER (William S.). — Le Traitement de l'Ostéom. chron. au moyen des larves de mouches. *The Journ. of Bone and Joint Surgery*, Vol. XIII, p. 438, 3 juillet 1931.
- BAJ Luigi (Turin). — Sur les absès chron. des os. *Giorn. di Bacteriologia et Immuniologia*, T. 13, 1^{er} juillet 1934.
- BARBILIAN et BABULESCU. — Résection précoce secondaire. *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, 59, p. 1256, 25 octobre 33.
- BARRET (M.). — Résection précoce sous-périostée au cours de l'Ostéom. aiguë. *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, 57, p. 620, 16 mai 1931.
- Résection précoce sous-périostée dans l'Ostéom. aiguë. *La Clinique* (Paris), 29, p. 202, Juin (B), 1936.
- BAUDET (G.) et CAHUZAC. — Osteom. expérimentale. *Revue de Chir.*, Paris 73, p. 801, Déc. 35.
- BRIAL. — Ostéomyélite aiguë chez l'adulte. *Thèse Montpellier*, 1923-1924.
- BROCA et PHILIBERT. — Radiographies d'Ostéom. *Gazette des Hôp.*, T. LXXXVI, N° 43, p. 693, 15 avril 1913.
- BRUMPT (E.). — Usage de larves de certaines mouches. *Annales de Parasitologie*, 11, p. 403, 1^{er} sept. 1933.
- BUCHMAN (J.). — Le traitement rationnel de l'Ostéom. chron. avec indications spéciales sur la thérap. par les vers. *Annals of Surgery*, Vol. 99, N° 2, p. 251, Fév. 34.
- CAPENER (N.) et PIERCE (C.). — Fractures pathologiques. *Journ. of Bone and Joint Surgery*, 14, p. 501, Juillet 1932.
- CAROLI (L.) et BONS. — Septicémie à Staphyl. avec ostéomyélite traitée par Anatoxine. *Bull. et Mém. Soc. Med. des Hôp.*, p. 1396, 18 octobre 1935.

- COMPÈRE (E. L.). — Ostéom. à Strepto. Viridans. *Journ. of Bone and Joint Surgery*, 14, p. 244, Avril 1932.
- COOPERMAN (M. B.) et LEVENTHAL (G. S.). — Ostéom. à Colibacille. *Journ. of Bone and Joint Surgery*, 18, p. 242, Janv. 36.
- DÈBRE, LÉVY, CHALARD, BONNET. — L'Anatoxine. *Bull. et Mém. de la Soc. Med. des Hôp.*, N° 25, p. 1334, 12 juillet 1935.
- DELANNOY (E.) et DEMAREZ. — Ostéom. diaphysaire d'emblée subaiguë dans une infection à Staphylo. *L'Echo Med. du Nord*, 5, p. 207, 2 Fév. 1936.
- DESPLAS (B.). — 2 cas de résection sous-périostée du tibia pour Ostéom. Etude comparative de la réparat. fonctionnelle et anatomique. *Bull. et Mém. de l'Académie de Chir.*, 13 octobre 1937.
- DIAZ Y GOMEZ (E.). — Thérap. par les larves. *La Medicina Ibero*, 1, p. 836, 16 juin 1934.
- DUTERICH (M. M.). — Ostéom. chron. Congrès de Chir. de Leningrad, 1929. *Ann. de Chir. Vestnik chirourgiri* (Leningrad 1932).
- EIKENBARY (C. F.) et LE COQ (J. F.). — Ostéom. dans la Variole. *Journ. of the American Med. Ass.*, 96, p. 584, 21 février 31.
- ELLIOT. — Ostéom. chron. à forme tumorale simulant cliniquement le Sarcome ostéogénique. *Journ. of Bone and Joint Surgery*, Janv. 1934.
- FÈVRE. — Ostéom. aiguë centrale. *Revue d'Orthop.* 22, p. 105, Mars 1935.
- FRASER (J.). — Le Pronostic dans les Ostéom. aiguës. *The Lancet*, T. 2, p. 586, Ann. 1936.
- GENNES (L. de). — Septicémie lente avec localisations au Fémur. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 50, p. 1634, 17 décembre 1934.
- GRÉGOIRE et DEBREZ. — Sérothérapie et Vaccinothérapie dans les affections ostéo-articulaires. *Congrès franç. de Chir.*, Année 1921.
- GROSS (H.) et KÖNIG (E.). — Le Sérodiagnostic et la Sérothérapie dans l'Ostéom. *Deut. Medizinische Wochenschrift*, 61, p. 265, 15 février 1935.
- HSIEH (C. K.), MILTNER (L. J.) et CHANG (C. P.) (Chine). — Tuberculose diaphysaire des grands os longs des membres. *Journ. of Bone and Joint Surgery*, Vol. 16, N° 3, p. 545, Juil. 1934.
- INGELRANS. — Thérap. précoce de l'Ostéom. aiguë des membres *Revue d'Orthop.*, 19, p. 455, Octobre 1932.
- Idem et *Revue Bibliogr. Echo Méd. du Nord*, 36, p. 517, Octobre 1932.

- Sur l'ostéom. aiguë non traumatique des membres. *Pratique Méd. franç.*, 14, p. 751, Nov. (B.), 1933.
- INGELRANS et DECOULX. — Ostéom. chron. simulant un Ostéosarcome. *Echo Méd. du Nord*, 5, p. 213, 2 février 1936.
- KAMEL (H.). — Radiodiagnostic différentiel entre Ostéom. chron. d'emblée et Sarcome périostique. *Thèse Montpellier*, 1933.
- KASAKOW (M. M.) et POKROWSKI (A. S.). — Foyer d'Ostéom. chron. d'emblée. *Archiv. f. Klin. Chir.*, 174, p. 417. Ann. 1933.
- KLINE (L. B.). — Traitement de Stewart. *Surgery. Gynec. Obst.*, 58, p. 155, Février 1934.
- KONIG. — Diagnostic et traitement des foyers d'Ostéom. chron. voisins des articulations. *Zentralb. of. Chir.*, N° 15, 15 avril 1933.
- KREUSCHER (P. H.) et HUEGER (W. C.). — Histologie des processus post-opératoires de l'Ostéom. chron. et pronostic d'après les biopsies. *Journ. of Bone and Joint Surgery*, 12, p. 541, Juil. 30.
- KULOWSKI (J.). — Ostéom. dans la Fièvre de Malte. *Surgery. Gynec. et Obst.*, 62, p. 769, Avril 36.
- LAFFAILLE (A.). — Ostéom. chron. idiopathique. Forme : pseudotumorale. *Semaine des Hôp. de Paris*, 9, p. 227, 15 avril 1933.
- LAFONT (E.). — Ostéites et Ostéomyélites pyohémiques à staphyloc. de l'adulte. *Thèse Paris*, 1927.
- LANCE (M.). — Quelques notions récentes sur la maladie de Paget. *Gazette des Hôpitaux*, n° 95, 27 nov. 1937, p. 1513.
- LANCE (P.). — Os et Articulations. Année 1937. *Encyclopédie Médico Chirur.*, N° 14016 et N° 14017.
- LECÈNE. — Abscès central de la diaphyse radiale. *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, 23 nov. 1937.
- LERICHE (R.) et BAUER (R.). — Les Ostéites diaphysaires corticales subaiguës à Staphyl. de l'adulte. *Revue d'Orthopédie*, 16, p. 385, 1929.
- LERICHE et POLICARD. — Classification des maladies osseuses. *Journ. de Chir.*, 46, 2 août 1936.
- LEROY (M.) et MULLER. — Ostéom. et Traumatisme. XV^e Congrès de Méd. légale. In *Annales Med. Leg.* Mai 1930.
- LEVEUF (J.), rapport MATHIEU (P.). — Résection de la diaphyse pour Ostéom. aiguë post-traumatique chez un sujet de 61 ans. *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, 23 nov. 1927.
- LEVEUF (J.). — Mécanisme de la régénération osseuse après la résection diaphysaire. *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, 60, p. 479, 24 mars 1934.
- Evolution spontanée de l'Ostéom. *Mem. de l'Ac. de Chir.*, 62, p. 296, 4 mars 1936.

- Anatoxine dans l'Ostéom. *Mém. de l'Ac. de Chir.*, 62, p. 49, 22 janv. 1936.
- Rapport sur des observations d'Ostéom. ayant subi un traitement retardé. *Mém. de l'Ac. de Chir.*, 64, p. 155, 10 février 1937.
- LIVINGSTONE (S. K.). — Larves dans le traitement de l'Ostéom. chron., étude basée sur le traitement de 100 cas. *Surgery. Gynec. and Obstet.*, Vol. LIV, N° 4, Avril 1932.
- LÖHR (W.). — L'huile de foie de morue et le plâtre dans le traitement de l'Ostéom. aiguë et chron. des os longs. *Archiv. f. Klinische Chir.*, 180, p. 206, 1934.
- LOIRET. — Contribution à l'étude de l'Ostéom. chron. d'emblée des os longs. *Thèse de Paris*, 1924.
- LOMBARD et FABIANI. — Les Staphylococcies secondairement atténuées. *Revue d'Orthopédie*, Nov. 1936.
- LORD (J. Pr.). — Fermeture des cavités d'Ostéom. chron. par les méthodes plastiques. *Surgery. Gynec. and Obstet.*, N° 4, Avril 1935.
- MASSABUAU, LAMARQUE, GUIBAL. — Image de faux sarcome périostique dans un cas d'Ost. chronique. *Archives de la Soc. des Sciences Méd. de Montpellier*, Avril 1933.
- MATHIEU (P.). — Traitement précoce dans l'Ostéom. aiguë des os longs. *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, 57, p. 1440, 18 novembre 1931.
- Traitement de l'ostéomyélite aiguë des adolescents. *Journ. de Médecine et de Chirurgie pratiques. I. C.*, p. 165, 10 mars 1928.
- Le traitement retardé de l'Ostéom. *Bull. et Mém. de l'Ac. de Chir.*, 62, 22 avril 1936.
- MOCQUOT (P.). — Absès des os chez l'adulte. *Bull. de la Soc. Med. des Hôp.*, Juin 1926.
- MOIROUD (P.). — La forme diaphysaire primitive de l'ost. à staphyl. de l'adulte. *Presse Médicale*, N° 104, p. 1888, 29 décembre 1937.
- MOULONGUET (P.) et ROUSSET (J.). — Absès chroniques ossifluents. *Journ. de Chirurgie*, 44, p. 161, Août 1934.
- MOULONGUET (P.) et LIÈVRE (J. A.). — L'Ostéom. éburnante chron. des os longs et le diagnostic des condensations osseuses. *Presse Médicale*, N° 12, 10 février 1937.
- NELIS (P.) et PONCELET. — Antitoxine staphyloc. naturelle chez l'homme et ses rapports avec l'ostéom. *Soc. de Biologie*, 118, p. 312, 1935.
- PATEL (J.) et MOIROUD (M.). — Formes cliniques et traitement des Septicémies à Staphyloc. d'ordre chirurgical, *XLVII^e Congrès de l'Ass. franc. de Chir.*, Octobre 1938.

- PHEMISTER (D.-B.). — Ostéom. fibreuse chro. *Annals of Surgery*, 90, p. 756, Oct. 1929.
- PIQUET et CISSAU. — Les abcès chron. primitifs des os (et une Bibliographie complète). *Revue de Chirurgie*, T. LXVI, N° 8 et 9, p. 594 et p. 647, 1928.
- POURQUIE. — Traitement de l'ostéomyélite. *Thèse Paris* 1937.
- PRASS (E.). — Ostéom. primitive chez le vieillard. *Deuts Zeitschrift f. Chir.* 236 p. 644, 1932
- RADICE LÉONARDO (Naples). — L'abcès chronique intra-osseux primitif, dit « abcès de Brodie » *Annali italiani di Chir.* Vol. XI, Fasc. 11, p. 1132, 30 nov., 31 déc. 1930.
- RAGOT. — Ostéom. aiguë. Résection diaphysaire précoce. *Thèse Paris*, 1937.
- RAIGA (A.). — Guérison d'une ostéom. prolongée avec arthrite coxo fémorale tardive par inoculation intra-veineuse de Bactériofage. *Bull. et Mém. de la Soc. des Chirurgiens de Paris*, 25 p. 484, 7 juil. 1933.
- RAMON (G.), BOCAGE, MERCIER (P.) et RICHOU. — Anatoxine staphylococcique dans les affections à staphyl. *Presse Méd.* N° 57, p. 1137, 1935. *Presse Méd.*, N° 10, 1^{re} févr. 1936 et N° 15, 19 févr. 1936.
- REPETTO. — Contribution clinique à l'étude de l'abcès osseux de Brodie. *Giornale Médico dell Altoadige*. Vol. IV, Fév. 1932.
- ROUX-BERGER (J.-L.) et BACLESSE (F.). — Diagnostic des tumeurs des os. *Ac. de Chir.* T. 62, N° 8, 4 mars 1936.
- RUPP. — Sur l'abcès osseux dit de Brodie. *Zentralb. f. Chir.* T. LVIII, N° 41, 10 oct. 31.
- SABRAZES, JEANNENAY et MATHEY-CORNAT. — Les tumeurs des os. Masson, p. 235, 1932.
- SAUVE (L.). — Symptomatologie des septicémies chirurgicales. *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, 60, p. 1102, 3 Nov. 1934.
- SEEMEN (H. Von). — Rapports et différences contractés entre l'ostéom., la myosite ossifiante circonscrite et le Sarcome de l'os. *Deuts. Zeitsch. f. Chir.*, 239, p. 160, 1933.
- SILHOL (J.). — Ostéom. à complications articulaires. *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chir.*, p. 840, 8 juin 1921.
- SORREL et GUICHARD. — Résultats éloignés des résections diaphysaires dans les ostéom. aiguës. *Bull. et Mém. de l'Académie de Chir.*, 10 nov. 1937.
- STEWART. — Un nouveau traitement de l'ostéom. *Surgery Gynec. and Obst.*, Vol. LVIII, N° 2, Février 1934.

- Ostéom. subaiguë simulant un sarcome. *Radiology* 16, p. 271, Fév. 1931.
- STOOKEY (P. F.), SARPELLINO et WEAVER. — Immunology of ostéom. *Archiv. of Surgery*, 32, p. 494, Mars 1936.
- STRACKER (O.) (Vienne). — A propos du traitement des ostéom. fistuleuses. *Zentralb. f. Chir.*, N° 25, p. 1562, 20 juin 1936.
- TITO TISONOTTI. — Ostéite diaphysaire corticale subaiguë à staphylo chez l'adulte. *La Chirurgia degli organi di Movimento*, p. 357, Octobre 1936.
- VIDAL-NAQUET. — Abscess chron. des os à Staphyl. *Thèse de Paris*, 1930.
- VOSA (Naples). — Ostéom. chron. d'emblée et Phlegmons ligueux par staphylo. atténué. *Riforma Medica*, 23 déc. 1933.
- WISHNER. — Ostéom. chron. sclérosante. *Journ. of Bone and Joint Surgery*, N° 3, Juil. 1933.
- WORMS (R.). — Formes cliniques de la septicémie à staphylo. *Pratique Med. franç.*, 16, p. 332, Juin 1935 (A-B).

